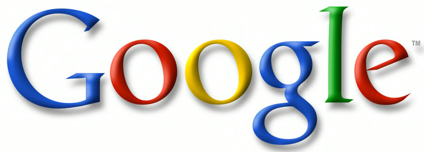





SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

ALBRECHT VON GRAEFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. F. ARLT
IN WIEN

PROF. F. C. DONDERS
IN UTRECHT

UND

PROF. TH. LEBER
IN GÖTTINGEN.

ZWEIUNDZWANZIGSTER JAHRGANG
ABTHEILUNG III.
ODER
ZWEIUNDZWANZIGSTER BAND
ABTHEILUNG III.

MIT HOLZSCHNITTEN UND TAFELN.

BERLIN, 1876.
VERLAG VON HERMANN PETERS.
MOHREN-STRASSE 28.

Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XXII, 3. Abtheilung.

Beiträge zur Entwicklung der Myopie.

Ueber eine leicht ausführbare Messung des Augenspiegelbildes und die Bedeutung dieser Messungen für die Beurtheilung des dioptrischen Apparates des Auges

von

Dr. Leopold Weiss.

Capitel I.

Die physiologischen Veränderungen, welche der dioptrische Apparat des Auges erleidet. — Rasch sich in Folge pathologischer Vorgänge entwickelnder Refractionswechsel. Entwicklung der Myopie. Ansichten über deren Ursachen. Frage nach dem Einfluss der accommodativen Vorgänge darauf. — Kann man diesen Einfluss sicher stellen?

Von frühester Kindheit an durch das ganze Leben hindurch ist das Auge fortwährenden Veränderungen unterworfen, die in dem Verhalten des dioptrischen Apparates als Wechsel der Refraction ihren Ausdruck finden.

Die Augen der meisten Erwachsenen sind emmetropisch, die der Neugeborenen nach den Untersuchungen von E. v. Jäger*) myopisch (der anatomische Grund dieser Myopie der Neugeborenen liegt in der starken Krümmung der mehr kugligen Linse, welche der Hornhaut zudem näher liegt als späterhin). — Indem das Auge wächst, bald mehr in diesem, bald mehr in jenem Durchmesser oder Abschnitt, wird es, bis es endlich mit vollendetem Wachsthum definitiv emmetropisch geworden ist, eine

*) E. v. Jäger, Ueber d. Einstellungen d. dioptr. Apparates, S. 10.

Reihe von Refractionszuständen durchlaufen. Gewöhnlich scheint der Gang der Entwickelung der zu sein, dass das später emmetropische Auge in der Zeit der Entwicklung — in den Schuljahren — leicht hypermetropisch *) ist. Zur Erklärung dieses Verhaltens nimmt Mauthner**) an, „dass mit der Entwicklung des Auges die Linse der Form, welche ihr im erwachsenen Auge zukommt, sich rascher nähern kann, als die Augenachse der Länge, die sie im entwickelten Auge hat." —

Ist das Wachsthum des Auges vollendet, so ist damit der Refractionszustand desselben keineswegs von nun an ein absolut stationärer. Langsam schreiten die physiologischen Altersveränderungen fort, deren Endresultat darauf hinausläuft, dass die Linse an Brechkraft verliert, und der Bulbus in allen seinen Durchmessern kleiner wird. Die Folge davon ist, dass das ursprünglich emmetropische Auge im Alter geringgradig hypermetropisch wird.

Während diese eigentliche Refractionsveränderung, bei der der Fernpunkt hinausrückt, sich nur ganz allmählig vollzieht und immer nur gering ist, daher im Sehen kaum störend empfunden wird, macht sich dem alternden Auge das Hinausrücken des Nahepunktes, die Abnahme der Accommodationsbreite, um so empfindlicher bemerklich.

Durch v. Langenbeck, Cramer und Helmholtz kennen wir in der Linse das Gebilde, welches durch die ihm möglichen Formveränderungen dem Accommodationsact vorsteht. Indem die Elasticität der Linse die Bedingung für das Zustandekommen der Formveränderungen ist, wird diese um so grösser sein können, je elastischer die Linse

*) Erismann, Unter 4358 Schülern verschied. Alters fand E. 30% M., 26% E., 43% H., nach den oberen Classen hin Abnahme der H., Zunahme der M. und Cohn, Refract. bestimmt an 240 atropisch. Dorfkindern. Arch. f. Ophth. XVII. 2., S. 305.

**) Mauthner, d. opt. Fehler des Auges, S. 462—467.

ist. — Die jugendliche Linse unterscheidet sich nun wesentlich von der alten; einmal ist sie weicher und elastischer und zweitens nimmt von Schichte zu Schichte*) nach dem Kern hin der Brechungsindex der Linsensubstanz wesentlich zu, während die alte Linse härter und mehr homogen ist. — Die Folge dieses Unterschiedes ist, 1) dass die jugendliche Linse stärker brechend ist, indem dadurch, dass von Schichte zu Schichte nach der Mitte zu der Brechungsindex wächst, eine grössere Totalbrechkraft resultirt, als wenn die ganze Linse aus einer Substanz mit dem Index der stärkst-brechenden Kernschichten bestände;**) und 2) dass mit steigendem Alter die Formveränderlichkeit derselben, mithin die Accommodationsfähigkeit abnehmen muss.

Das Gemeinschaftliche ist hier überall, dass die Veränderungen des dioptrischen Apparates sich langsam und allmählig entwickeln und als physiologische zu betrachten sind. Gegenüber diesen hat man nicht selten Gelegenheit, die Refraction eines Auges rasch, in mehr weniger kurzer Zeit sich ändern zu sehen.

Entweder liegen diesen Fällen von Refractionsveränderung pathologische Vorgänge zu Grunde, welche einen Einfluss auf Krümmung und Stellung der den dioptrischen Apparat constituirenden Theile nehmen — oder es hält sich das wachsende Auge nicht in der Bahn des angedeuteten Entwicklungsganges, es tritt aus ihr heraus und unter dem Einfluss von was immer für begünstigenden Momenten kommt es zu einer bestimmten Zeit zur Entwicklung von Myopie.

Fälle plötzlicher Refractionsveränderung aus der älteren Litteratur stellt Rüte (Pathologie und Physiologie der Augen und Ohren, S. 257) zusammen. Es sind

*) **Woinow** bestreitet neuerdings (Congress d. Augenärzte, Hdlbg. 1874) dieses Verhalten.

) **Helmholtz, phys. Optik.

dies Beobachtungen von Ware, Beer, Buffon u. A.*) Die betreffenden Mittheilungen sind zu dürftig und zu wenig genau, um ihnen entnehmen zu können, um was es sich in diesen Fällen gehandelt haben möge.

In jüngster Zeit hat man dem Gegenstand wieder erneutes Interesse zugewendet und mehren sich die bezüglichen auf genaue und sorgfältige Untersuchungen basirten Beobachtungen.

Am wichtigsten sind unter diesen jedenfalls — schon wegen der relativ grossen Häufigkeit — diejenigen, welche sich auf die Entwicklung der Kurzsichtigkeit beziehen. Zahlreiche mühsame und sorgfältige Untersuchungen haben sich zur Aufgabe gestellt, den Ursachen nachzugehen, die der Myopie zu Grunde liegen, die man nicht selten im jugendlichen Alter entstehen und zunehmen sieht, namentlich bei Personen, welche durch ihren Beruf lang andauernd sich mit feinen Objecten in der Nähe zu beschäftigen gezwungen sind.**)

*) I. Ware (Gilberts Annalen, Bd. 54. 1816. S. 253) sah zweimal bei jungen Leuten Kurzsichtigkeit nach Nervenfieber entstehen. „ohne dass eine Affection der Augenmuskel wahrgenommen wurde.“ Beer (Lehrb. d. Augenheilkunde, Bd. 2., S. 108) erzählt von einem Hypochonder, der öfter auf 6 Zoll kurzsichtig wurde, welche Kurzsichtigkeit aber selten über einen Tag anhielt. Die Bewegungen des Auges waren ungestört. „Das Uebel musste in einem Krampf in dem Organ, welches das Nahesehen bewirkt, entstanden sein.“ Buffon (histoire naturelle 1749 t. III. p. 330) sah einen jungen Mann auf ein kaltes Bad kurzsichtig werden. — Weitere Beobachtungen betreffen 2 junge Leute, bei denen nach angestrengtem Nahesehen bei starken Kopfcongestionen Kurzsichtigkeit entstanden sei.

**) Cohn, die Kurzsichtigkeit unter den Schulkindern, deutsche Klinik 1866, Nr. 7. — Cohn, Untersuchung von 10060 Schulkindern. — Cohn, Augen der Schriftsetzer. Berl. kl. Wochenschrift Nr. 30. 68. — Erismann, Ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Myopie. Arch. f. Ophth., Bd. XVII. 1. S. 1—79. — Cohn, Bemerkungen zu Erismann's Untersuchungen. Arch. f. Ophth. Bd. XVII. 2. S. 292. — Maklakoff bestätigt durch wiederholte Untersuchungen Erismann's Angaben. — Cohn, Refraction bestimmt

Gegenüber dieser so überaus wichtigen Refractionsveränderung haben die anderweitigen hier und da zur Beobachtung kommenden Fälle von acut entstehendem Refractionswechsel nur untergeordnete Bedeutung.

Trotzdem dürfte es insofern nicht überflüssig sein, mit wenigen Worten auf sie einzugehen, als dabei einige Punkte berührt werden, welche nicht nur allgemeines theoretisches Interesse haben, sondern auch speciell für die Frage nach den Ursachen, welche der Entwicklung der Myopie zu Grunde liegen, Bedeutung haben können.

---

an 240 atropinisirten Dorfkindern. Arch. f. Ophth. XVII. 2. S. 305. — Krüger, Untersuchung d. Schüler des Gymnas. etc. — v. Hoffmann, Beitrag zur Entwicklung der Myopie. Untersuchung der Schüler der Wiesbadener Schulen. — Dobrowolsky, Beiträge zur Lehre der Accommodation u. Refraction. Beilagehefte zu kl. Mtsbl. f. Augenhlkde. — Kämpf, Ueber Aetiologie und Prophylaxe der Kurzsichtigkeit. Ztschft. f. prakt. Hlkde. 47. 1871. — Hok, Ueber scheinbare Myopie. Mtthlgen des ärztl. Vereins in Wien, Nr. 1—5. — Schiess-Gemuseus, Beitrag zur Therapie der Myopie, Basel 1872. — Liebreich, Scheinbare Kurzsichtigkeit bei übersichtigem Bau und Accommodationskrampf. Arch. f. Ophth. VIII. 2. S. 259. — v. Gräfe, Myopia in distans. Arch. f. Ophth. II. 1. — v. Gräfe, Fall von Blepharospasmus etc. etc., gleichzeitig Entstehung einer optisch nicht zu erklärenden Accommodationskrankheit. Arch. f. Ophth. Bd. I. 1. S. 440. — Coccius, Heilanstalt für arme Augenkranke. S. 60. — Hagedorn, Ueber Accommodationsspasmus. Dissertat. — Nagel, Strychninwirkung bei Accommodationskrampf. (kl. Mtsbl. f. Augenhlkde 1871. S. 391). — Kugel, acute Myopie. Arch. f. Ophth. XVI. 1. S. 323. — Woinow, Fall von rasch entstandener Myopie bei diabetes mellit. (Nagels Jahresber. 1870). — Reich, Sympath. Cyklitis u. Spasmus des Ciliarmuskels. — Schröter, Ungewöhnliche Form von acuter Myopie., Kl. Mtsbl. f. Augenhlkde. X. S. 84. — Just, traumat. Accommodationskrampf. kl. Mtsbl. X. S. 256. — Harlay, Accommodationskrampf (Philad. med. Times, Nagels Jahresber.) — Thompson, spasm. of accom. (Nagels Jahresber.) — Salomon, valeur de la myotomie intraocul. dans la myopie. — Schnabel, Ursachen der Myopie. Arch. f. Ophth. XX. 2. 1. — Alfred Gräfe, Einseit. Blepharospasmus. Krampf des m. rect. int. beiderseits leichter Accommodationskrampf. — Gosetti, Acuter einseitiger Accommodationskrampf bei einem 11jähr. Mädchen (Nagels Jahresber. I.). —

Auf den ersten Blick scheint hier die grösste Verschiedenheit der Fälle unter einander zu bestehen; nach der Gemeinschaftlichkeit dessen, was der Refractionsveränderung im speciellen Fall zu Grunde liegt, dürfte es aber wohl gelingen, sie nach wenigen Gruppen zu ordnen, deren Grenzen freilich nicht immer scharf abgesteckt werden können.

In eine erste Gruppe würden alle die gehören, bei denen die Form der Hornhaut resp. die Krümmung der Linse durch pathologische Vorgänge eine andere geworden ist, durch deren Bestehen die Sehtüchtigkeit des Auges nicht oder doch wenigstens nicht erheblich gelitten hat. Es sind unter anderen Fälle derart die, welche Horner (klin. Mtsbl. f. Augenhlkde. 1873, S. 489) und Mauthner (Ber. des naturwissenschaftl. medicin. Vereins in Innsbruck II. S. 184) als erworbene Hypermetropie, bedingt durch eine Abflachung der Hornhaut, mittheilen, deren

E. v. Jäger, Ueber die Einstellungen des dioptr. Apparates im menschl. Auge. — Donders stellt die auf tonischen Accommodationskrampf bezogenen Fälle von Myopie zusammen (Anomal. d. Refract. u. Accom., S. 526 u. S. 367). S. 288 u. ff. bespricht er die bei Entwicklung der Myopie in Betracht kommenden Factoren, 1) Druck der Muskeln auf den Augapfel bei starker Convergenz der Sehachsen, 2) Vermehrung des intraocul. Drucks, bedingt durch Ueberhäufung des Auges mit Blut bei Stauung bei vornübergeneigter Kopfhaltung. 3) Congestionszustände, welche zur Erweichung der Gewebe führen. Prädisposition sei fast immer angeboren, doch kann sich „auch ohne ursprüngliche Anlage Myopie in Folge von übermässiger Accommodationsanstrengung im emmetrop. Auge entwickeln. Dieser Einfluss hat die Idee einer dauernden Formveränderung der Linse (Jäger's Plesiopie) als Grund der Myopie, rege gemacht." S. 295 „Es wäre wahrlich nicht befremdend, wenn der Einfluss vermehrter Accommodation fürs Nahesehen bes. zur Zeit der Entwicklung andauernd auf die Form der Linse einwirken, und wenn vice versa Mangel an Accommodation zu einer ungewöhnlichen Abflachung der Linse führen könnte." Nach weiteren Erörterungen kommt Donders aber zum Schluss, dass „Alles sehr entschieden dagegen spricht, dass die Linse bei der Entstehung der Myopie eine Rolle spielt."

Ursache entzündliche Vorgänge waren, nach deren Ablauf die Durchsichtigkeit der Hornhaut sich annähernd wieder hergestellt hatte. — Ferner gehört hierher die Myopie, welche beim Keratoconus pellucidus sich entwickelt, sowie die Kurzsichtigkeit, welche plötzlich entsteht, wenn das Aufhängeband der Linse theilweise reisst. *) Die Linse kann alsdann ihrem Elasticitätsbestreben folgen, sie wird stärker gewölbt; rückt die Linse dabei noch nach vorn, so ist damit ein weiterer Grund zur myopischen Einstellung gegeben. Flacher soll die Cornea bei gesteigertem intraocularen Druck werden und soll hierin eine der Ursachen für die bei Glaucom so häufig sich entwickelnde Hypermetropie liegen. Woinow will weiters bei einer Person, die an Migräne litt, die Cornea zeitweilig haben flacher werden sehen.

Auch die Myopie, welche so häufig bei Cataractbildung auftritt, würde in dieser Gruppe ihre Stelle haben, wenn es richtig ist, dass sie durch Schwellung und dadurch bedingte stärkere Krümmung der Linse hervorgerufen wird und nicht in einer Veränderung des Brechungsindex ihren Grund hat, welche Ansicht in Horner ihren Vertreter hat und zu deren Gunsten sich anführen lässt, dass bei alten Leuten mit harter Linse die Entstehung der Myopie beobachtet wird, bei denen die Linse doch wohl nicht besonders zur Schwellung geeignet ist. **)

In einer anderen Reihe von Fällen bleibt das brechende System zwar dasselbe, aber die Netzhaut

---

*) v. Arlt, Ueber die Verletzungen des Auges. S. 55. — Dufour, Bullet. de la société médic. de la Suisse. — Noyes, Arch. f. d. Augen- u. Ohrenhlkde. I. p. 154. — Manfredi, Schröter u. A. (Nagel's Jahresb.)

**) Verhandlungen des Heidelbgr. Congresses 18.—Critchett, Wecker, Snellen, A. Weber, E. Meyer, Horner, O. Becker, (Pathologie und Therapie des Linsensystems, S. 215) citirt Ph. v. Walther, Scarpa u. v. Arlt. Während Scarpa annimmt, dass die Linse convexer wird — glaubt v. Arlt, dass vorzugsweise die

ändert ihre Stelle. Es gehören hierher einmal die Fälle, in denen, während die Form des Bulbus dieselbe bleibt, die Netzhaut nach vorn rückt und ferner die, bei welchen durch eine Abplattung von vorn nach hinten der Bulbus in toto kürzer wird;*) ersteres bei Netzhautablösung, wenn die Netzhaut ihre Perceptionsfähigkeit erhalten hat (wie in einem von Horner mitgetheilten Fall), sowie bei Entwicklung einer intraocularen Geschwulst, die indem sie wächst, die Netzhaut immer mehr nach innen drängt — letzteres bei retrobulbären Geschwülsten, die den Bulbus von vorn nach hinten abplatten. Bei letzteren Fällen dürfte mit zu berücksichtigen sein, dass durch die Geschwulst ein Druck auf den Bulbus ausgeübt wird und dass bei bestehendem erhöhten Druck die Cornea flacher geworden sein kann.

Beide Momente — Abflachung des Bulbus von vorn nach hinten und Abflachung der Hornhaut — dürfen auch für die Refractionsveränderung verantwortlich gemacht werden, deren manche Myopen fähig sind, wenn sie durch auf das Auge von vorn nach hinten ausgeübten Fingerdruck ihre Myopie verringern können. Laqueur**) beschreibt solche Fälle, auch Schneller***) ist geneigt, dem Zukneifen der Lider bei Myopen eine Bedeutung in diesem Sinne zuzuschreiben, wonach dieses nicht nur die Wirkung eines vorgesetzten Diaphragmas

---

Augen myopisch werden, wenn bei der Cataractbildung die Trübung hauptsächlichst central sitzt, so dass die Strahlen in den stärker brechenden Randparthien, die noch leidlich durchsichtig sind, eine Brechung erleiden.

*) Die Myopie durch Achsenverlängerung gehört nicht hierher, denn es ist diese — wie später gezeigt werden wird — nicht als durch einfache Achsenverlängerung bei gleichbleibendem System entstanden zu betrachten.

**) Laqueur, sur les changements bruskes de la réfraction. Annal. d'oculist. Referat im Jahresb. v. Virchow u. Hirsch, 1869.

***) Schneller, Beiträge zur Lehre v. d. Accommod. u. Refract. Arch. f. Ophth. Bd. 16. 1. S. 176.

hätte.*) Einen — in mancher Beziehung nicht ganz verständlichen — Fall, in dem an einem hochgradig hypermetropischen Auge durch seitlich auf dasselbe ausgeübten Druck die Hypermetropie verringert werden konnte, theilt Stilling (klin. Mtsbl., 1875) mit.

Was die Verkürzung des Auges in sagittaler Richtung durch retrobulbäre Geschwülste und die dadurch entstandene Hypermetropie anlangt, so darf nicht unerwähnt bleiben, dass man von anderer Seite der Ansicht ist, dass es sich hier nicht um eine Abplattung von vorn nach hinten handle, sondern um eine Verkleinerung des Auges im Ganzen, indem — gerade wie bei Druck durch den aufgelegten Finger — es unter dem Druck, den der tumor auf den Bulbus ausübt, zur Resorption von Augeninhalt komme.**)

Dadurch würden dann diese Fälle mit denen in eine Gruppe zusammenzufassen sein, bei denen die Ursache der Refractionsveränderung in der veränderten Füllung des Augapfels liegt.

Die Füllung und damit die Spannung des Bulbus kann abnorm hoch und abnorm gering werden. Welchen Einfluss wird in beiden Fällen die Veränderung in der Füllung auf den dioptrischen Apparat des Auges nehmen?

Nimmt der Binnendruck zu, so wird die Bulbuskapsel stärker gespannt, sie wird etwas ausgedehnt und zwar wird die Ausdehnung im äquatorialen Durchmesser grösser sein, als die im sagittalen, (wovon man sich überzeugen kann, wenn man in den Bulbus so viel Flüs-

*) Bei einem Mediciner in Tübingen, der eine Myopie mittleren Grades hat, konnte ich mich durch Sehproben von der Richtigkeit seiner Angabe überzeugen, dass er, wenn er bei weit geöffneter Lidspalte einen Druck auf den Bulbus zu beiden Seiten der Cornea von vorn nach hinten ausübte, dann Buchstaben auf den Snellen'schen Probetafeln erkannte, welche er vorher nicht sah. An meinem eigenen myopischen Auge gelingt mir dies nicht.

**) Horner, kl. Mtsbl. f. Augenhlkde.

sigkeit injicirt, bis er steinhart wird.*)), die Zonula wird stärker gespannt und damit die Linse flacher; drittens wird die Hornhautkrümmung abnehmen, wie dies Schelske **) experimentell nachgewiesen hat, und schliesslich rückt die Linse nach vorn, näher an die Cornea heran.

Es kommt alles dies für die schon lang bekannte Refractionsverminderung bei Glaucom in Betracht. Das Vorrücken der Linse für sich allein würde Grund sein, dass das Auge myopisch wird. Wird nun aber bei Glaucom das Auge kypermetropisch, so werden die die Refraction verringernden Momente nicht nur das im entgegengesetzten Sinn wirkende Vorrücken der Linse neutralisiren, sondern noch wesentlich überwiegen müssen.

Von der wirklichen Refractionsverminderung, die in einem Hinausrücken des Fernpunktes besteht, ist selbstverständlich wohl zu trennen die Hypermetropie, welche mit Lähmung des Ciliarmuskels manifest wird, als latente aber schon vorher bestanden hat.

Bei Glaucom geht die Fähigkeit zu accommodiren verloren, der Ciliarmuskel wird gelähmt, wie man gewöhnlich sagt, dadurch, dass die zu ihm gehenden Ciliarnerven unter dem bestehenden erhöhten Druck gelähmt werden, oder wie es wohl richtiger wäre durch den Druck auf die zu ihm gehenden Gefässe. Wenn demnach das eben Gesagte auch auf die bei Glaucom entstandene Hypermetropie Anwendung findet, so ist dabei doch zu bedenken, dass Glaucom vorzugsweise alte Personen befällt, bei denen die Accommodationsbreite nurmehr sehr klein ist, und dass daher ein gänzlicher Wegfall der Accommodationsfähigkeit von nur geringer Bedeutung ist. Wesentlich anders verhält sich dagegen die Sache,

*) Schnabel, Ursachen der Myopie. Arch. f. Ophthalm. Bd. 20 2. S. 20.

**) Schelske, Arch. f. Ophth. Bd. 10. 2. S. 44.

wenn bei jugendlichen Personen plötzliche Refractionsverminderung entsteht.

Wird z. B. bei einem jugendlichen Diabetiker — wie dies öfters geschieht — Entwicklung von Hypermetropie beobachtet, so liegt es doch am nächsten, anzunehmen, dass diese als latente schon früher bestand, mit Nachlass in der Energie des Ciliarmuskels (wie der übrigen Muskel) aber in die Erscheinung getreten ist.*) Die andere Erklärung,**) die man für diese Fälle versucht hat, dass bei dem grossen Wasserverlust, den der Körper erleidet, auch die Füllung des Bulbus geringer werde, wodurch das Auge in allen Durchmessern kleiner werde, hat manches Gezwungene.

Nimmt die Füllung ab, so wird die Bulbuskapsel weniger gespannt sein, der auf ihrer Innenfläche lastende Druck ist geringer, es wird dieselbe daher ihrem Elasticitätsbestreben mehr weniger folgen können, der Bulbus erfährt eine — wenn auch sehr geringe — concentrische Verkleinerung. Ausserdem wird bei vermindertem Binnendruck die Zonula weniger gespannt sein, womit die Linse gewölbter werden kann.

Je nachdem das eine über das andere überwiegt, wird hypermetropische (durch Verkürzung) oder myopische (durch stärkere Linsenkrümmung) Einstellung resultiren können.

Und wenn auf der einen Seite die bei diabetes auftretende Hypermetropie im Sinn von Horner auf eine Spannungsverminderung bezogen wird, so kann es nicht befremden, wenn auf die gleiche Ursache eine Refractionserhöhung zurückgeführt wird, wie dies von Nagel***)

*) Leber, Ueber die Erkrankungen des Auges bei diabetes mellitus. Arch. f. Opht. Bd. 21. 3. S. 318—322.

**) Horner, klin. Mtsbl. f. Augenhlkde. 1873. S. 489.

***) Nagel, Vasomotr. u. secreter. Neurosen. Klin. Mtsbl. f. Augenhlkde. 1873. S. 394—407.

für die Refractionserhöhung, die nicht selten bei „Hypotonie“ nachgewiesen werden kann, geschieht.

Durch gleichen Grund bedingt sah Berlin nach Sehnervendurchschneidung vorübergehend Hypermetropie entstehen. Es erreichte diese ihren höchsten Grad, wenn das Auge sich ganz weich anfühlte — und verschwand wieder mit dem Augenblick, in dem der Bulbus wieder gespannter wurde. (Die Spannungsverminderung ist Berlin geneigt, auf die Durchschneidung der Ciliarnerven zu beziehen.)

In einer weiteren Reihe von Fällen, bei denen nach Traumen sich Myopie entwickelt,*) scheint die Ursache für den sich vollziehenden Refractionswechsel darin zu liegen, dass durch das Trauma pathologische Vorgänge in den Formhäuten des Auges veranlasst werden, deren Resultat verminderte Widerstandsfähigkeit der Bulbuskapsel ist, bei deren Bestehen es dann unter dem Einfluss des intraocularen Drucks zu einer Ausdehnung der Sclera und event. (wenn diese vorzugsweise den hinteren Abschnitt betrifft) zu einer Achsenverlängerung des Bulbus kommen kann. Zu Gunsten dieser Deutung spricht eine Beobachtung, welche Mauthner**) mittheilt. Einem Locomotivführer war ein stumpfer Maschinenhebel mit Gewalt wider das rechte Auge gefahren; während äusserlich weder an der Cornea, noch auch an der Iris und Sclerotica etwas Abnormes zu sehen war, entwickelte sich hochgradige Myopie. Der Augenspiegel liess zahlreiche kleine weissgelbe Herde in der Chorioidea erkennen.***)

*) Kugel, acute Entwicklung v. Myopie. Arch. f. Ophth. Bd. 12. S. 323. — Schrag, Inaug.-Dissert. (Nagel's Jahresb.)

**) Mauthner, D. opt. Fehler des Auges. S. 264.

***) In dem Mauthner'schen Fall war die Chorioiditis, unter deren Bestehen sich hochgradige Myopie entwickelte, durch das Trauma bedingt; auch bei idiopathischer Chorioiditis sieht man verhältnismässig rasch hohe Grade von Myopie entstehen. Ein derartiger Fall steht zur Zeit in Behandlung. Eine 21jährige

Auch der von Schiess-Gemuseus*) mitgetheilte Fall von sich entwickelnder Myopie bei scleros. Keratitis und Episcleritis kann hier angezogen werden.

Bei den in vorstehender kurzen Zusammenstellung enthaltenen Fällen vollzieht sich der Refractionswechsel auf Grund pathologischer Vorgänge, so auch bei den in der letzten Gruppe erwähnten Fällen nach Traumen rasch sich entwickelnder Myopie. Gerade dadurch unterscheiden sich diese letzteren von der Myopie, welche man so häufig an den gesunden Augen jugendlicher Personen sich entwickeln sieht, namentlich dann, wenn die Augen andauernd zum Sehen in die Nähe verwendet werden.

In den neueren Arbeiten über diese Myopie sind die zahlreichen und unter sich zum Theil sehr verschiedenen Ansichten, welche man über die Ursachen, welche dieser zu Grunde liegen sollen, aufgestellt hat, ausführlich zusammengestellt. Es würde daher eine überflüssige Wiederholung sein, hier näher auf sie einzugehen. Es wird genügen, mit wenigen Worten einige hauptsächlichst in Betracht kommende Punkte herauszugreifen.

Zwei Ansichten sind es wesentlich, welche sich gegenüber stehen. Die eine legt das Hauptgewicht auf die andauernde Verwendung der Augen in der Nähe, — sie sei das Wesentliche bei der Entwicklung der Myopie — während die andere davon ausgeht, dass stets eine Prädisposition vorhanden sein müsse, bei deren Bestehen die Art der Beschäftigung der Augen nur die Gelegenheitsursache abgebe. Hebt man auf der einen Seite hervor,

---

Dame, welche an Chorioid. dissem. leidet, hat jetzt beiderseits eine Myopie $\frac{1}{4\frac{1}{2}}$ (M. — 9 Meterlinse). Auffallend ist, dass bei dieser hochgradigen Myopie auch nicht eine Andeutung eines conus wahrzunehmen ist. Vor wenigen Jahren sah Patientin vollständig scharf mit concav $\frac{1}{16}$. (— 2¼ Meterlinse.)

*) Schiess-Gemuseus, kl. Mtsbl. 1870. S. 226.

dass gerade in den Ständen am häufigsten Myopie angetroffen wird, die durch ihren Beruf zu anhaltender Beschäftigung mit feinen Objecten in der Nähe gezwungen sind, so weist man von der andern Seite darauf hin, dass unter einer Anzahl Personen, welche unter ganz gleichen Verhältnissen angestrengt ihre Augen in der Nähe verwenden, doch nicht alle myopisch werden. Sagt man von der einen Seite, dass die Häufigkeit der Myopie in einem Verhältniss stehe zu dem Bildungsgrad eines Volkes, so kann man dem entgegenhalten, dass in Italien, von dessen Bewohnern 80% nicht lesen und schreiben können, die Kurzsichtigkeit nach Mannhardt häufiger ist als in Deutschland. — Man beruft sich ferner auf das unzweifelhaft erbliche Vorkommen, das entweder derart ist, dass in einer Familie die Kinder myopisch sind resp. werden, wenn es die Eltern oder Voreltern waren — oder dass, wenn es die Eltern nicht waren, mehrere Geschwister myopisch werden. Man macht ferner darauf aufmerksam, dass man nicht selten hohe und höchste Grade von Kurzsichtigkeit bei Personen findet, die in ihrem Beruf als Taglöhner, Maurer etc. wohl nur ausnahmsweise und dann nur für kurze Zeit in die Lage kommen, ihre Augen zum Sehen feiner Objecte in der Nähe zu verwenden. Die Anhänger der Ansicht, dass stets eine Prädisposition vorhanden sein müsse, sagen zur Erklärung solcher Fälle: Ist die Disposition gross, so bedarf es zur Entwicklung der Myopie nur eines unbedeutenden Anstosses; ist sie dagegen gering, des Hinzutritts eines die Entwicklung sehr wesentlich begünstigenden Momentes. Worin diese Disposition bestehen soll, bleibt dahingestellt. Man brachte sie mit der Entwicklung des Auges, mit der protuberantia scleratis *) in Zusammen-

*) Donders, Die Anomalien der Refract. u. Accommodat. dtsch. Ausgabe v. Becker. S. 324.

hang, man suchte sie ferner (v. Hasner) in dem Verhalten des Sehnerven, indem bei grösserer resp. geringerer Länge dieses bei Bewegungen des Auges die Sclera dald im hinteren Bulbus-Abschnitt mehr oder weniger stark gezerrt wird. Mauthner*) will die angeborene Anlage in nichts anderem gesucht haben, als in einer „zu geringen Festigkeit der Sclerotica, namentlich in deren hinterer Hälfte", womit nicht viel gesagt ist, so lange man keine anatom. Eigenthümlichkeit der Sclera des myopischen Auges kennt.

Was bei andauernder Beschäftigung des Auges in der Nähe es ist, das die Entwicklung der Myopie bei bestehender Disposition begünstigt resp. ohne diese das Auge myopisch zu machen im Stande ist, darüber gehen die Meinungen sehr auseinander. Man beschuldigt einerseits die bei der Arbeit vornübergeneigte Kopfhaltung, bei der es zu venösen Stauungen komme, unter deren Bestehen es zu Druckerhöhung und verminderter Resistenz der Formhäute des Auges komme, andererseits hält man die anhaltende Convergenzstellung für das Schädliche, indem es bei ihr zu einer tonometrisch nachweisbaren Spannungsvermehrung komme, — und von wieder anderer Seite schreibt man den accommodativen Vorgängen die Hauptrolle zu.

Ueber den Einfluss, den diese auf das Zustandekommen der Refractionserhöhung nehmen, hat man wiederum 2 Ansichten aufgestellt.

Nach der einen stellt man sich den Einfluss so vor, dass man sagt: ein Auge, welches lange Zeit hindurch für die Nähe eingestellt war, hat damit die Fähigkeit verloren, auch bei vollständigem Nachlass jeglicher Accommodationsanstrengung seiner Linse vollständig die Form wieder zu geben, die sie früher hatte, indem die

*) Mauthner, D. opt. Fehler des Auges. S. 473.

elastische Linse, nachdem sie längere Zeit stärker convex gewesen ist, sich diesem Zustande adaptirt und mehr weniger in dieser Form zu verharren das Bestreben habe. Bei häufigen und rasch aufeinander folgenden Accommodationsanstrengungen soll dadurch für längere Zeit das Auge für einen nahe gelegenen Punkt eingestellt bleiben. v. Jäger hat dieser angenommenen Form von Myopie den Namen der Plesiopie gegeben. Ist zwar ihre Existenz durch nichts sicher erwiesen, so kann doch manches angezogen werden, was zu ihren Gunsten spricht. — Jeder Kurzsichtige weiss, dass er, wenn er längere Zeit mit seinem Correctionsglas gelesen hat, bei Wegnahme des Glases für eine kurze Zeit schlechter in die Ferne sieht als sonst.

Nicht selten kann man ferner die Beobachtung machen, dass Emmetropen, wenn sie Stunden lang feinen Druck (besonders einen schwierigen, z. B. griechischen oder hebräischen) gelesen hatten, für einige Zeit nicht im Stande sind, Buchstaben der Snellen'schen Tafel, die sie sonst leicht erkannten, ohne Concavglas zu sehen.*)

Einen Beweis für die dauernde Formveränderung der Linse unter dem Einfluss resp. Nichteinfluss der accommodativen Vorgänge will man in den Fällen sehen, in welchen, wenn der Accomodationsmuskel lange Zeit hindurch vollständig ruht, die Refraction abnimmt. Es soll diese Refractionsverminderung ihren Grund in einem Flacherwerden der Linse haben. — Vielfach hat man solche Beobachtungen gemacht besonders bei Accomodationslähmung, die nach Diphtheritis aufgetreten war. Am sorgfältigsten untersucht sind derartige Fälle von Jacobson.*) Es überzeugte sich dieser davon, dass

---

*) Herr Prof. Becker erwähnt in seinen klinischen Vorträgen, dass er dies an seinen eignen Augen sehr eclatant empfunden habe, als er einmal einen ganzen Tag hindurch Correctur gelesen hatte.

*) Jacobson, Arch. f. Ophth. X. 2.

nach der Heilung der Lähmung die geringe Refraction, wie sie während der Lähmung bestand, späterhin auch nach anhaltendem Atropinisiren nicht mehr constatirt werden konnte. Dabei war die Differenz, um wie viel die Refraction zur Zeit der Lähmung geringer war, sehr beträchtlich. Vielleicht dass hierher auch ein Fall von v. Hasner gehört, dessen dieser (klin. Vorträge I. S. 49) Erwähnung thut. Eine junge Dame, welche an Myopie litt, überstand einen Typhus, der sie Wochen lang ans Bett fesselte. Als sie zum erstenmal aufstand, sah sie zu ihrer freudigen Ueberraschung die fernsten Gegenstände deutlich. Diese Besserung des Sehens hielt nicht lange Stand. Mit Zunahme der Kräfte und der Körperfülle trat allmählich wieder derselbe Grad von Myopie ein, der früher (vor der Krankheit) bestand.*)

Nach der anderen Ansicht soll es unter dem Einfluss der accommodativen Vorgänge zu einem Accommodationskrampf kommen, der als solcher einmal die Refraction erhöht und zweitens in sich die Ursachen**) trägt zur Entwicklung der definitiven Myopie durch Axenverlängerung, letzteres in der Art, dass bei dauernd contrahirtem Ciliarmuskel (der nach Hensen's und Völker's Untersuchung in Wahrheit ein tensor chorioideae ist) die Chorioidea gespannt und gezerrt werde, und es unter dieser unablässigen Zerrung (nach Erismann) zu „venöser Blutstauung" im Auge, Reizungserscheinungen und vermehrter Filtration aus den Gefässen komme. Durch die Spannung der Chorioidea soll der intraoculare Druck zunehmen und die Sclera gedehnt werden.

*) Eine Besserung der Myopie sah v. Hasner öfters auch bei Leuten, wenn sie die anhaltende Beschäftigung in der Nähe aufgaben, wie z. B. wenn sie sich nach absolvirten Studien der Landwirthschaft zuwendeten. (v. Hasner, kl. Vortr. über Augenhlkde, I. S. 89.)

**) Mauthner scheint es gerade umgekehrt, dass die beginnende Dehnung der Augenhäute, speciell der Aderhaut die Ursache des krankhaften Zustandes des Ciliarmuskels ist.

Gegen dieses Raisonnement ist einzuwenden, dass, wenn die Chorioidea dauernd unter anhaltender Ciliarmuskelcontration stärker gespannt wird, dies keinenfalls eine grössere Belastung der Sclera zur Folge haben kann. Chorioidea und Sclera zusammen setzen dem Binnendruck einen Widerstand entgegen. Wird nun die Chorioidea gespannt, so wird sie jetzt einen grösseren Theil des Innendruckes tragen können, die Sclera würde damit im Gegentheil entlastet; eine stärkere Belastung der Sclera käme erst mittelbar in Betracht, wenn unter anhaltender Spannung mit der Zeit die Chorioidea an Elasticität verliert.

Was den angenommenen sogenannten Accommodationskrampf anlangt, so wird in jüngster Zeit von verschiedenen Seiten *) darauf hingewiesen, dass es sich bei ihm nicht um einen tonischen Krampf handle, bei dem dauernd der Ciliarmuskel contrahirt sei, sondern dass die Refractionserhöhung, wie sie nicht selten als scheinbare Myopie beobachtet wird, jedesmal nur mit dem Sehimpuls auftrete, während beim unbestimmten Blick in die Ferne die Accommodation vollständig erschlafft sei, woher es dann komme, dass man bei Sehproben eine Myopie finde, dass der wahre geringere Refractionszustand aber mit dem Augenspiegel constatirt werden könne. Alles, was man für die Existenz eines tonischen Accommodationskrampfes vorgebracht hat, kann nicht als beweissend angesehen werden.**)

* Hock (l. c.) u. Schnabel (l. c).

**) „Von vornherein muss schon", wie Schnabel (l. c.) bemerkt, „auffallen, dass der Ciliarmuskel, wenn er durch lange Zeit eine schwere Arbeit leisten musste, dem Krampfe, und nicht — wie man vermuthen sollte — der Ermüdung anheim fällt." Ferner muss auffallen, dass der Accommodationskrampf gerade bei Myopen so häufig sein soll (nach Doberwolsky unter 105 Fällen 69 Myopen), die ja doch in Bezug auf die Accommodation beim Sehen in der Nähe günstiger situirt sind als Emmetropen.

Man hat sich für berechtigt gehalten, in allen den Fällen einen Accommodationskrampf anzunehmen, in denen nach Atropinisiren bei der Refractionsbestimmung durch Gläser ein niederer Refractionszustand gefunden wurde als vorher. Es fehlte dabei die Controle der objectiven Refractionsbestimmung mit dem Augenspiegel.

Wurde nach Atropinisiren eine geringere Refraction gefunden,*) so ist damit keineswegs bewiesen, dass ein Krampf des Ciliarmuskels bestanden hat.

Zu einzelnen Fällen derart, bei welchen vor und nach Atropinisiren auch mit dem Augenspiegel — zur Controle der Sehprobe durch Gläser — die Refraction bestimmt wurde, wird ausdrücklich bemerkt, dass der wahre Refractionszustand auch schon vorher mit dem Spiegel zu bestimmen war.**) Das Hervortreten der Myopie war bei ihnen stets an die Sehintention geknüpft, ähnlich wie auch in dem von v. Gräfe genau untersuchten Fall von myopia in distans angenommen werden musste, dass ganz zweckwidrig bei jedem Sehimpuls eine zu grosse Accommodationsleistung in Kraft tritt.

Bei Hypermetropie jugendlicher Personen ist man ja auch nicht im Stande durch Sehproben mit Gläsern die ganze Hypermotropie zu bestimmen und doch darf man nicht annehmen, dass hier ein Accommodationskrampf bestanden hat, wenn man später nach Atropinisiren die Refraction niederer findet.

Dass kein Accommodationskrampf besteht, dass das Auge seine Accommodation vollständig erschlaffen kann,

---

*) Beträgt die Abnahme weniger als $\frac{1}{86}$ (unter den Fällen von Dobrowolsky in 61), so findet diese Abnahme nach Schnabel (l. c.) einzig und allein ihren Grund in dem Wegfall des Ciliarmuskeltonus. (Auffallend bei dieser Behauptung von Schnabel ist nur, dass die durch den Wegfall des Ciliarmuskeltonus — dessen Existenz zudem auch nicht über alle Zweifel erhaben ist — bedingte Refractionsverminderung — durch Sehproben festgestellt — innerhalb so weiter Grenzen schwanken soll, dass das Minimum der Abnahme $\frac{1}{120}$, das Maximum $\frac{1}{20}$ betragen könne. Besondere auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen müssen die hier bestehenden Verhältnisse erst klarstellen.

**) Liebreich, Hock, Just (l. l. c. c.) u. A.

erkennt man schon daraus, dass mit dem Augenspiegel schon vor dem Atroponisiren die totale Hypermetropie zu bestimmen möglich ist, indem hierbei die ganze Accommodation entspannt wird, wenn das Auge ohne die Absicht ein bestimmtes Object zu fixiren, gerade aus vor sich hin sieht. Dass Hypermetropen Convexgläser, die dem Grade ihrer Hypermetropie entsprechen, nicht annehmen, hat seinen Grund darin, dass diese mit dem Sehen in bestimmte Entfernung eine bestimmte Accommodation zu verbinden gewöhnt sind, die ihrer Grösse nach „ganz dem bewussten Zweck angepasst" ist. „Wenn Hypermetropen Convexgläser, die sie ihrer Accommodationsanstrengung entheben, zurückweisen, so liegt dies nicht in der Unmöglichkeit, den Ciliarmuskel zu entspannen, sondern kommt ganz auf Rechnung des Vertrags zwischen Convergenz und Accommodation."*) Und wie bei Hypermetropen durch Sehproben mit Gläsern so häufig die wahre Refraction nicht ermittelt werden kann ohne dass man daraus zu schliessen berechtigt ist, hier besteht ein Accommodationskrampf, so darf man auch bei den Fällen, in denen nach Atropinisiren eine geringere Myopie gefunden wird, nicht ohne Weiteres annehmen, dass hier durch das Atropin ein tonischer Krampf gelöst worden sei.**) Zum Nachweiss eines tonischen Accommodationskrampfes müsste gehören, dass man sich vor dem Atroponisiren auch mittelst des Augenspiegels von dem Bestehen der höheren Refraction überzeugte.

*) Schnabel (l. c.)

**) Bei dem Vergleich mit dem Verhalten bei Hypermetropie darf freilich ein wesentlicher Unterschied nicht übersehen werden. Im einen Fall (bei Hypermetropie) entspricht die mit der Sehintention verbundene Refractionserhöhung dem beabsichtigten Zweck, im anderen ist dies nicht der Fall. Entweder schiesst hier wie in dem Fall von Liebreich die Accommodation über das Ziel hinaus, so bei Hypermetropen, welche nur mit Hilfe von Concavgläsern deutlich in die Ferne sehen, oder es tritt eine mehr weniger bedeutende Accommodation bei Myopen beim Sehen in eine Entfernung auf, für welche nicht oder nur gering accommodirt werden sollte. — In vielen Fällen letztgenannter Art besteht offenbar eine Störung in dem Connex zwischen Convergenz und Accommodation. Man findet hier und da Myopen, welche mit ganz scharfen Concav-

Das auf den letzten Seiten Gesagte kann man mit wenigen Worten dahin zusammenfassen: Während von der einen Seite in allen Fällen von sich entwickelnder Myopie eine Prädisposition als dieser zu Grund liegend angenommen wird, schreibt man von anderer Seite der anhaltenden Einstellung des dioptrischen Apparats des Auges für die Nähe eine Hauptrolle hierbei zu. — Was bei dieser letzteren das Schädliche, das die Entwicklung begünstigende resp. die Myopie hervorrufende Moment ist, darüber gehen die Ansichten weit auseinander. Zum Theil legt man das Hauptgewicht auf die beim Nahesehen stattfindende starke Convergenz, bei der es zu nachweisbarer Erhöhung des intraoculären Drucks komme, zum Theil macht man die accommodativen Vorgänge verantwortlich, welche in dem Auge, in dem Accommodationsapparat vor sich gehen. — Was die Art und Weise anlangt, wie diese Einfluss nehmen sollen auf die Refractionserhöhung, so stellt man sich vor — wenn auch in etwas verschiedener Weise (Plesiopie und Accommodationskrampf) —, dass es bei ihnen zunächst zu einer Refractionserhöhung komme, deren Grund in einer stärkeren Krümmung der Linse liegt.

---

gläsern vollständig deutlich in die Ferne sehen, aber unproportional nahe heran das Probeobject halten müssen, wenn sie in der Nähe sehen wollen. So sollte z. B. ein Auge, dessen Fernpunkt angenommener Weise in 20″ (50 cm.) liegt, J. 1 bequem noch auf 15″ (40 cm.) lesen können, in welcher Entfernung ein sehtüchtiges Auge fliessend diesen Druck liesst; nun beobachtet man aber mitunter Fälle, in denen bei diesem Grad der Myopie J. 1 erst erkannt wird, wenn die Schrift auf 8 Zoll = 20 cm. genähert wird. Solchen Fällen kann Insufficienz der Interni zu Grunde liegen, wie nachstehender Fall beweist, welcher am 21. Juni 1874 auf der v. Arlt'schen Klinik zur Untersuchung kam: Regine Rothziegel, 12 J. alt, sieht ohne Glas binocular $\frac{20}{100}$; mit jedem Auge für sich geprüft $\frac{20}{100}$; mit $-\frac{1}{17}$ resp. mit $-\frac{1}{20}$ $\frac{20}{20}$. J. 1 wird binocul., aber nur in 9½ bis 2″ gelesen. Insuff. d. Interni für die Nähe = Pr. 5°.

Greifen wir diesen letzten Punkt heraus, so lässt sich die Frage, die zunächst im Folgenden erörtert werden soll, dahin präcisiren: kann man den Einfluss, den bei andauerndem Sehen in die Nähe speziell die im Auge vor sich gehenden accommodativen Vorgänge auf die Entwicklung der Myopie nehmen, nachweissen?

Ein solcher Nachweiss würde geliefert sein, wenn es möglich wäre, die Existenz der Zustände festzustellen, welche den erwähnten Annahmen nach unter dem Einfluss der bei der Accommodation stattfindenden stärkeren Linsenkrümmung sich etabliren sollen. —

Sowohl bei der Refractionserhöhung, vermittelt durch den supponirten Ciliarmuskelkrampf, als auch bei der angenommenen Plesiopie — hat diese ihren Grund in der vermehrten Brechkraft des dioptrischen Systems, speciell der Linse. Unter Bestehen dieses Zustandes würde ein stark hypermetropisches Auge für ein schwach hypermetropisches, ein schwach hypermetropisches unter Umständen für ein emmetropisches imponiren können, wie ein schwach myopisches als höhergradig myopisches. Sowohl bei Sehproben mit Gläsern als auch bei der Refractionsbestimmung mit dem Augenspiegel würde die Refraction höher gefunden werden als sie wirklich ist. Hierin liegt zum Theil die praktische Bedeutung der Frage. Man gewöhnt sich immer mehr daran, das Ergebniss der subjectiven Refractionsbestimmung durch Sehproben mit Brillengläsern mit dem Augenspiegel zu controliren. Findet man mit dem Augenspiegel die Refraction geringer, — wie dies nicht allzu selten der Fall ist, — so weiss man, der durch Gläser bei Sehproben gefundene Grad von Ametropie entspricht nicht dem wahren Refractionszustande des Auges, nicht der Einstellung des Auges im Zustande voller Entspannung. Findet man nach beiden Bestimmungsmethoden — der subjectiven (durch Brillengläser) und der objectiven (mit

dem Augenspiegel) — gleiche Einstellung, so glaubt man hierin eine sichere Bestätigung sehen zu dürfen, dass die bestimmte Refraction nun auch die wahre ist. Einem Myopen, bei dem man durch Gläser einen bestimmten Grad von Myopie gefunden hat, wird man demnach keinen Anstand nehmen, eventuell sein Correctionsglas zu verordnen, wenn man mit dem Spiegel gleichen Grad von Myopie gefunden hatte, und es ist dies auch vollständig berechtigt, so lange nicht die Existenz der hypothetischen Refractionserhöhung durch dauernd (für längere Zeit nicht lösbare) vermehrte Krümmung der Linse in exacter Weise nachgewiesen ist.

Wie schon erwähnt, würde hier also die stärkere Refraction durch stärkere Brechkraft des dioptrischen Systems bedingt sein. Es hängt daher die Frage nach der Möglichkeit, einen solchen Zustand zu erkennen, innig mit der allgemeinen Frage zusammen, kann man erkennen, ob ein jeweilig bestehender Grad von Ametropie seinen Grund hat in einer geringeren resp. stärkeren Brechkraft des dioptrischen Systems oder in einer kürzeren resp. längeren Augenachse? Nennt man kurzweg die Myopie durch stärker brechendes System Krümmungsmyopie, die auf Achsenverlängerung beruhende — Achsenmyopie, so wird speciell für die Myopie die Fragestellung die sein: Kann man Achsenmyopie und Krümmungsmyopie von einander unterscheiden?

Es wird im Folgenden zunächst die Aufgabe sein, diese Vorfrage zu beantworten.

Capitel II.

Krümmungsmyopie und Achsenmyopie. Typische Myopie durch Achsenverlängerung. (Bei Krümmungsmyopie corneale und Linsenmyopie zu unterscheiden.) Kann man beide Formen erkennen und wodurch? Bei der Achsenmyopie ist das brechende System schwächer als beim emmetropischen Auge. Achsenlänge, gemessen an aphakischen Augen und an Augen, deren Refractionszustand zu Lebzeiten bekannt war. — Unterschiede in der Grösse des ophthalmosk. Bildes, je nachdem ein untersuchtes Auge durch Achsenverlängerung oder stärkere Krümmung myopisch ist. Kann man das ophthalmoskop. Bild messen? und darf man aus den Messungswerthen Schlüsse auf die Brechkraft des dioptr. Apparats ziehen? Letzteres ist nur dann erlaubt, wenn man im Augengrund ein zur Vergleichung geeignetes Messungsobject hat, dessen Grösse in allen Augen nahezu gleich ist.

Die typische Myopie beruht auf Achsenverlängerung. Bei der ihr gegenüberstehenden Form von Myopie durch stärker brechendes System muss man auseinander halten, ob die Zunahme der Brechkraft des Gesammtsystems durch stärkere Krümmung der Hornhaut oder durch stärkere Brechkraft der Linse bedingt ist. Im ersten Fall hätte man eine corneale Myopie, im letzten eine Linsenmyopie.

Das Vorkommen einer cornealen Myopie wird von Manchen bezweifelt;*) trotzdem von vornherein so vieles für die Annahme ihrer Existenz spricht, muss daher durch Messungen der Hornhaut hierfür doch noch der

*) Man hebt hervor, dass die Grösse des Hornhautradius in jeder Art Augen sehr beträchtlichen individuellen Schwankungen unterliegt. — Was die Beziehung des Hornhautradius zur Refraction betrifft, so nimmt man im Allgemeinen mit Donders an, dass er im myopischen Auge grösser als im emmetropischen und in diesem grösser als im hypermetropischen sei. Nach einer Reihe von Messungen, die Mauthner in letzterer Zeit anstellte, will er zu einem etwas anderen Resultat gekommen sein. Als Mittel für den Hornhautradius bei emmetropischen Augen findet er 7,7 Mm. — dabei sind die vorkommenden Differenzen sehr gross, (das Minimum war 7,09, das Maximum 8,3) — beim myopischen Auge sei er kleiner, bei niederen und mittleren Graden von Hypermetropie gleichfalls,

volle Beweiss gebracht werden. — Die Hornhaut ist die wichtigste brechende Fläche. Eine mehr oder weniger grosse Veränderung in der Krümmung kann — wie dies in den oben mitgetheilten Fällen von erworbener Hypermetropie durch Hornhautabflachung ersichtlich ist — massgebend für den Refractionszustand des Auges sein. Wie hier die flachere Hornhaut Hypermetropie — so wird umgekehrt eine stärker gewölbte Cornea Myopie bedingen können. In sehr überzeugender Weise wird der Einfluss der mehr weniger stark gekrümmten Hornhaut auf die Refraction des Auges illustrirt, wenn man, wie

---

bei den höchsten dagegen grösser. — Mauthner's Mittelwerthe sind: für Emmetropie : radius = 7,7

für M $\frac{1}{60}$ — $\frac{1}{12}$: radius = 7,6

für M $\frac{1}{12}$ — $\frac{1}{6}$: radius = 7,57

für M $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{3}$: radius = 7,69

für M $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$: radius = 7,81

und für H $\frac{1}{60}$ — $\frac{1}{12}$: radius = 7,55

für H $\frac{1}{12}$ — $\frac{1}{6}$: radius = 7,65

für H $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{3,5}$: radius = 7,74.

Hat Mauthner in hohen und höchsten Graden von Hypermetropie auch sehr grosse Radien gefunden, wie umgekehrt bei hochgradiger Myopie die stärkste Krümmung, den kleinsten Radius, so will er daraus doch nicht den Schluss gezogen haben, dass hier eine corneale Hypermetropie resp. Myopie bestehe „so lange der Radius keine Werthe zeigt, die nicht auch bei Emmetropie und dem entgegengesetzten Augenbau vorkommen können.“ Als möglich nimmt Mauthner an, dass die Augen mit hochgradiger Myopie in früherer Zeit einen grösseren Radius hatten. „Wenn man sich vorstelle, dass der Bau des Auges die Krümmung der Hornhaut beeinflussen kann, dabei annehme, dass das hypermetropische Auge gleichsam von vorn nach hinten zusammengedrückt sei, das myopische dagegen eine Eiform zeige“, dann begreife man, „dass bei starker Abplattung des Auges von vorn nach hinten auch die Hornhaut flacher, dabei in ihrem Durchmesser grösser werden kann,

dies von Herrn Prof. Becker in seinen klin. Vorlesungen geschieht, daran erinnert, wie in so vielen Fällen von Astigmatismus die Ungleichheit der Refraction in verschiedenen Meridianen hinlänglich ihre Erklärung findet in der nachweisbaren und in ihrer Grösse bestimmbaren Hornhautasymmetrie.

Um den Einfluss der Hornhautkrümmung auf den Refractionszustand zu ermitteln, werden auf der Becker-schen Klinik schon seit längerer Zeit myopische Augen, bei denen kein conus zu sehen ist, auf ihre Hornhautkrümmung untersucht. Bei mehreren derartigen Fällen wurden auffallend kleine Hornhautradien gefunden, so dass nach solchen Befunden das — wenn vielleicht auch nicht allzuhäufige — Vorkommen von cornealer Myopie ausser Zweifel steht.*)

---

während bei eiförmiger Ectasie des Bulbus, wenn dieselbe nicht blos auf den hinteren Abschnitt sich beschränkt, sondern auch die vordere Hälfte ergreift, die Cornea stärker gekrümmt wird und dabei in ihrem Durchmesser abnimmt."

Es würde eine solche Betrachtung zutreffend sein, wenn beim hypermetropischen Auge etwa wirklich eine Abplattung von vorn nach hinten statthätte. Dem ist aber nicht so. Mauthner selbst deutet dies an, indem er „gleichsam" hinzusetzt. Der Sagittaldurchmesser ist beim hypermetropischen Auge kürzer, und zwar ist er es dadurch, dass das Auge in dieser Richtung im Wachsthum zurückgeblieben ist.

In einem Fall höchstgradiger Myopie fand Mauthner den auffallend kleinen Krümmungsradius von 6,33 Mm. Aus der Form des vorderen Bulbusabschnittes und aus der bläulichen Farbe der Sclerotika daselbst schien es ihm aber unzweifelhaft, dass der vordere Abschnitt ectasirt sei und nimmt Mauthner an, dass dem Gesagten gemäss erst unter dem Einfluss der Ectasirung des vorderen Bulbusabschnittes der Krümmungsradius in diesem Fall so klein geworden sei.

*) Ein sehr eclatanter Fall derart möge hier eine Stelle finden. Ich theile mit freundlicher Erlaubnis von Herrn Prof. Becker, welcher denselben im Dec. 1870 untersuchte, ausführlich das Resultat der damaligen Untersuchung mit.

Frl. Marie S., 31 J. alt, hat beiderseits M $\frac{1}{2\frac{1}{2}}$ bei herabgesetz-

Was die zweite Art von Krümmungsmyopie — die Linsenmyopie — anlangt, so ist deren Existenz einstweilen durch nichts erwiesen.

Kommen wir zurück zur gestellten Frage: kann man Achsenmyopie und Krümmungsmyopie unterscheiden?*)

In vielen Fällen ist die Unterscheidung leicht. Man erkennt z. B. bei hochgradiger Myopie durch Achsenverlängerung leicht den Langbau des Auges, besonders bei Einwärtswendung desselben, wie auch umgekehrt den Kurzbau der Hypermetropie durch Achsenverkürzung. Im einen Fall sieht man die Krümmung vom Aequator

---

ter Sehschärfe. Die Bulbi sind klein, die Hornhaut ist klein, die Krümmung sehr stark. Der Hornhautradius in der Gesichtslinie beträgt 6.44 Mm. Es berechnet sich daher

die Brennweite der Hornhaut in Luft = 29,07 Mm.

" " " " in hum. aqu. = 25,52 "

Werden im übrigen die Werthe des schematischen Auges von Helmholtz eingesetzt, so berechnet sich daraus eine Myopie $\frac{1}{3,7}$.

Ergiebt die Berechnung, die sich auf die Zahlen des schematischen Auges stützt, auch nicht ganz den Grad der durch Gläser bestimmten Myopie, so doch immerhin einen sehr hohen.

Hierher würde auch ein Fall von Myopie mit gewöhnl. stark gekrümmter Hornhaut gehören, der Arch. f. Ophth. 21. 2. S. 177 mitgetheilt ist.

*) Interessirt uns zwar diese Frage als solche nur nebensächlich an dieser Stelle in der Art, dass — falls die Antwort bejahend ausfällt — wir das erhaltene Resultat als Hilfsmittel benützen wollen zur Prüfung und Lösung anderer Fragen, so muss doch darauf hingedeutet werden, dass diese Frage ein wichtiges allgemeines Interesse hat. Hat man 2 myopische Augen von ganz gleichem Grad der Myopie, das eine myopisch durch Achsenverlängerung, das andere durch stärkere Krümmung, so werden sich beide wesentlich verschieden verhalten in Bezug auf Accommodation — die gleiche Linsenveränderung wird ungleiche Einstellungen hervorrufen —, in Bezug auf die Grösse der Netzhautbilder, sowie auch in Bezug auf die Grösse der Zerstreuungskreise, welche beide Augen von einem jenseits des Fernpunkts gelegenen Object erhalten — gleiche Weite der Pupillen vorausgesetzt. An anderer Stelle wird näher auf diese Verhältnisse eingegangen werden, hier genüge es, auf sie hingewiesen zu haben.

nach hinten rasch abfallen, im anderen nur ganz allmählig. Auch eine kleine Cornea, bei der dann auch gewöhnlich ein sehr kleiner Radius gefunden wird (corneale Myopie), dürfte häufig ohne weitere Messung durch blossen Anblick zu erkennen sein.

In vielen anderen Fällen aber, einmal bei geringen Graden von Ametropie überhaupt und dann gerade bei der angenommenen Form von Myopie durch stärkere Brechkraft der Linse ist es nicht möglich, aus dem äusseren Aussehen des Auges auf seine Refraction und die Beschaffenheit seines dioptrischen Apparates zu schliessen.

Die Kenntniss des leicht zu bestimmenden Hornhautradius allein genügt noch nicht hierzu, indem die individuellen Verschiedenheiten innerhalb weiter Grenzen liegen. Form und Stellung der Linse werden stets mitzuberücksichtigen sein; und wenn man neuerdings (Mauthner l. c.) geneigt ist anzunehmen, dass die Linse in allen Augen annähernd gleiche Brechkraft habe, so ist eine derartige Annahme bei dem geringen Stand unserer Kenntnisse über Krümmung und Brechungsindex der Linse etwas willkürlich, so lange sie sich nicht auf bestimmte Daten stützen kann.

Fasst man die gesammte Brechkraft des zusammengesetzt dioptrischen Apparates ins Auge, so wird ein anderer Weg geeignet sein, Aufschluss über diesen zu geben.

Mauthner*) hat als rein theoretische Betrachtung auf den Unterschied aufmerksam gemacht, der in der Grösse des ophthalmoskopischen Bildes bestehen müsse, je nachdem das untersuchte Auge den jeweiligen Refractionszustand durch Achsenverlängerung resp. Verkürzung besitze oder durch erhöhte beziehungsweise verminderte

*) Mauthner, Lehrbuch der Ophthalmoskopie, S. 177 u. 189, sowie mathemat. Theil über Loupenvergrösserung, S. 213—232, sowie Mauthner, d. opt. Fehler des Auges.

Brechkraft des dioptrischen Systems. Indem er bei dem schematischen Auge einmal die Achsenlänge, das anderemal den dioptrischen Apparat sich ändern lässt und für die dadurch entstehende Ametropie die Vergrösserung des Augenspiegelbildes berechnet, findet er in beiden Fällen sehr verschiedene Werthe.

Von einer practischen Anwendung spricht Mauthner nicht. — Das ganze Raisonnement wird erst dann Werth erhalten für die Beurtheilung des Refractionszustandes eines Auges, wenn es möglich ist, das ophthalmoskopische Bild leicht und genau zu messen. Unter der Voraussetzung, dass man im Augengrund ein gutes Vergleichsobject hat, dessen Grösse in allen Augen nahezu dieselbe Grösse hat, — wird man dann aus der Grösse des Augenspiegelbildes Schlüsse ziehen können auf die Brechkraft des dioptrischen Apparats.

Was die erwähnten Berechnungen Mauthner's anlangt, so legt er ihnen im Grossen und Ganzen die für Loupenvergrösserung überhaupt geltenden Betrachtungen zu Grunde. — Der Abstand des hinteren Knotenpunktes bis zur Netzhaut beträgt im schematischen Auge etwa 6,7 Linien. Es ist nun „vollkommen gleichgiltig, ob ich den Augengrund eines emmetropischen Auges mit dem Augenspiegel im aufrechten Bild betrachte oder ob ich die blosgelegte Netzhaut mit einer Glasloupe von 6,7 Linien Brennweite in der Luft" ansehe, in der Art, dass die Netzhaut in die Brennebene der Linse zu stehen kommt. Bei der Betrachtung der vergrössernden Wirkung von Loupen wird gewöhnlich von einer sogenannten deutlichen Sehweite ausgegangen, deren Grösse = 8 Zoll angenommen wird. — Eine Loupe vergrössert so und so viel mal — heisst: ein Object von bestimmter Grösse erscheint mit der Loupe betrachtet so und so viel mal grösser, als es erscheinen würde, wenn es in der deutlichen Sehweite vor dem Auge sich befände und mit

freiem Auge betrachtet würde. Dabei wird angenommen, die Loupe liege dem Auge dicht auf. Auf die Augenspiegeluntersuchung dies angewandt, so kommen hier noch einige dieser eigenthümliche Verhältnisse in Betracht, welche einer Berücksichtigung bedürfen.

Bei der Augenspiegeluntersuchung im aufrechten Bilde betrachtet der Untersucher den Augengrund durch eine Loupe, welche durch den dioptrischen Apparat des untersuchten Auges repräsentirt wird. Hat schon die möglichste Annäherung beider Augen an und für sich ihre Grenzen bei der Augenspiegeluntersuchung, und ist dabei der Abstand beider Augen zu gross, um vernachlässigt werden zu dürfen, so muss weiters, wenn — wie dies so sehr gewöhnlich nöthig ist, — ein Correctionsglas zwischen untersuchtes und untersuchendes Auge Auge gebracht worden ist, der Abstand dieses von den beiden Augen bei der Berechnung der Grösse des ophthalmoskopischen Bildes berücksichtigt werden. Besonders gilt dies für die höheren Grade von Ametropie, bei welchen der Abstand des Glases verhältnissmässig gross ist im Vergleich zur Brennweite desselben, bei denen die Correction stattfinden kann, durch ein stärkeres oder schwächeres Glas, je nachdem dieses mehr oder weniger weit vor das Auge gehalten wird.

Mauthner trägt diesen der Augenspiegeluntersuchung eigenthümlichen Verhältnissen bei seinen Berechnungen dadurch Rechnung, dass er „das untersuchte Auge und das Correctionsglas als ein zusammengesetzt dioptrisches System" betrachtet, dessen Knotenpunkt entweder vor oder hinter den Knotenpunkt des untersuchten Auges rückt (den Untersucher nimmt M. als Emmetropen an) und berechnet er (l. c. S. 186) nach solchen Betrachtungen, dass das ophthalmoskopische Bild bei Emmetropen eine $14^1/_3$ fache Vergrösserung habe, bei Myopie $^1/_3$, wenn diese durch

Achsenverlängerung bedingt ist
bei Correction mit $-\frac{1}{2}$ in 1 Zoll
Abstand vom Knotenpunct
eine $16^1/_3$ fache Vergrösserung habe,

bei Correction mit $-\frac{1}{2^1/_2}$ in $^1/_2$ Zoll
Abstand eine 13 fache " "

bei Myopie $^1/_3$, bedingt durch stärker brechendes System
bei Correction mit $-\frac{1}{2}$ in 1"
Abstand ein 21 fache " "

bei Correction mit $-\frac{1}{2^1/_2}$ in $^1/_2$"
Abstand eine $16^1/_2$ fache " "

bei Hypermetropie $^1/_3$, wenn diese durch Achsenverkürzung bedingt ist, bei Correction mit $+\frac{1}{3^1/_2}$ in $^1/_2$" Abstand eine $15^1/_2$ fache " "

bei Correction mit $+\frac{1}{4}$ in 1"
Abstand eine $13^3/_5$ fache " "

bei Hypermetropie $^1/_3$ durch Aphakie bei Correction mit $+\frac{1}{3^1/_2}$ in $^1/_2$"
Abstand eine 11 fache " "

bei Corretion mit $+\frac{1}{4}$ in 1"
Abstand eine $9^4/_5$ fache " "

Zu ungefähr den gleichen Werthen kommt Schnabel*), indem er seinen Berechnungen eine Formel zu Grunde

*) Schnabel, Ueber die Lage und Grösse des aufrechten Bildes des Augengrundes. Klin. Mtsbl. f. Augenhlkde. Aprilheft 1872

legt, welche auf die von Helmholtz zur Bestimmung der Vergrösserung des Augenspiegelbildes benützte hinaus kommt. (Physiol. Optik, S. 178.)

Die bei der Augenspiegeluntersuchung im aufrechten Bild in Betracht kommenden Verhältnisse sind in exacter Weise von Helmholtz*), Zehender**), Schweigger***), Mauthner†) u. A. auseinandergesetzt worden. Beide Augen, das untersuchte und das untersuchende, sollen sich dabei im Zustand voller Accommodationsentspannung befinden. Der Untersucher wird dann ein deutliches Bild vom Augengrund des Untersuchten erhalten, wenn dessen Netzhaut zu seiner conjugirt ist, bezogen auf das combinirte System, welches sich aus den dioptrischen Systemen beider Augen und dem zwischen Beide eingeschobenen Correctionsglas zusammensetzt.

Nur in einzelnen speciellen Fällen ist kein Correctionsglas nöthig, so wenn ein Emmetrop einen anderen Emmetropen untersucht oder wenn 2 Ametropen einander augenspiegeln, deren Ametropie nahezu den gleichen Grad hat, aber entgegengesetzt ist. Im ersten Fall werden Strahlen, welche vom Augengrunde des untersuchten emmetropischen Auges ausgehen, beim Austritt aus diesem unter einander parallel sein; das in Accommodationsruhe befindliche emetropische Auge des Untersuchers ist aber gerade für parallele Strahlen eingestellt, es vereinigt sie zu einem scharfen Bild auf seiner Netzhaut. Dabei ist in diesem Fall, wenn beide Augen gleich beschaffen sind, das Netzhautbild im Auge des Untersuchers gleich gross wie das Object im Auge des Untersuchten. Innerhalb enger Grenzen ist dabei für die

*) Helmholtz, Der Augenspiegel.

**) Zehender, Ueber Beleuchtung des Augeninnern etc. Arch. f. Ophth. I. 1. S. 121.

***) Schweigger, Augenspiegel.

†) Mauthner, Lehrbuch d. Ophthalmoskopie.

Deutlichkeit des Bildes der Abstand beider Augen gleichgiltig; nicht so im zweiten Fall, wenn 2 Ametropen mit entgegengesetzter Refraction einander untersuchen. Ein Myop mit Myopie $\frac{1}{10^1/_2}$ (= — 4 Ml.) wird, wenn er einen Hypermetropen mit H. $^1/_9$ untersucht, nur dann ein scharfes Bild vom Augengrund erhalten, wenn der Abstand der Knotenpunkte beider Augen $1^1/_2$" beträgt.

Ist ein Correctionsglas nöthig, so hängt dessen Brennweite ab: von der Refraction des untersuchten Auges, von der des untersuchenden und von dem Abstand des Glases von beiden Augen. Beide Augen sind durch das eine Correctionsglas emmetropisch zu machen.

Man hat alsdann ein aus 3 Theilen zusammengesetztes dioptrisches System, der erste Theil ist der dioptrische Apparat des untersuchten Auges, der zweite das Correctionsglas und der dritte der dioptrische Apparat des untersuchenden Auges.

Ein geeignetes Vergleichsobjebt für die Vergrösserung ist die Grösse des Netzhautbildes im Auge des Untersuchers, welches dieser von einem Object bestimmter Grösse im Augengrund einmal bei Untersuchung dieses, das anderemal bei Untersuchung jenes Auges erhält. — Um im einzelnen Fall die Grösse des Netzhautbildes zu bestimmen, schien mir folgender Weg correct: Man berechnet die Cardinalpunkte des aus den 3 genannten Theilen zusammengesetzten dioptrischen Systems und construirt alsdann — bei bekannter Lage der Knotenpunkte — die Grösse des Bildes, welches auf der Netzhaut des Untersuchers von einem Object bestimmter Grösse im Augengrund des Untersuchers entsteht. Die Berechnung der Cardinalpunkte wird dadurch wesentlich erleichtert, dass erstes und letztes Medium gleichen Brechungsindex haben, — die Hauptpunkte daher mit den Knotenpunkten zusammenfallen.

Den Berechnungen der Art wurde das reducirte Donders'sche Auge zu Grunde gelegt. Der gesammte dioptrische Apparat wird hier durch eine Trennungsfläche mit einem Krümmungsradius von 5 Mm. dargestellt, vor welcher Luft und hinter welcher ein Medium sich befindet, dessen Brechungsindex gleich dem des Wassers $= \frac{4}{3}$ angenommen ist.

Um die Hauptpunkte des gesammten aus 3 Theilen bestehenden dioptrischen Apparates zu bestimmen, müssen zunächst 2 Theile mit einander combinirt werden und — wenn dieses geschehen ist — das eben combinirte System mit dem dritten Theil in Eins zusammengefasst werden.

Die Formeln, nach welchen dies geschieht, lassen sich leicht aus den allgemeinen Formeln über die Brechung an kugelförmigen Flächen ableiten.

Wenn F'_1 die erste Hauptbrennweite und
F''_1 die zweite " " des ersten Systems bedeuten und
F'_2 die erste " "
F''_2 die zweite " " des zweiten Systems und der Abstand vom ersten Hauptpunkt des zweiten Systems vom zweiten Hauptpunkt des ersten Systems gleich D gesetzt wird, so berechnet sich die Lage des ersten Hauptpunktes des combinirten Systems (er sei mit h_1 bezeichnet) nach der Formel:

$$h_1 = \frac{F'_1 \cdot D}{D - F''_1 - F'_2}$$

h_1 giebt an, wie weit entfernt der erste Hauptpunkt des combinirten Systems von dem ersten Hauptpunkt des ersten Systems liegt. Hat der Werth für h_1 ein positives Vorzeichen, so liegt h_1 vor diesem, hat er ein negatives Vorzeichen, hinter diesem. (Wüllner, Einleitung in die Dioptrik des Auges, S. 55 u. ff.)

Der Abstand des zweiten Hauptpunktes des ganzen Systems von dem zweiten Hauptpunkt des zweiten Systems berechnet sich nach der analogen Formel:

$$h_2 = \frac{F''_2 \cdot D}{D - F''_1 - F'_2.}$$

Hat der für h_2 gefundene Werth ein negatives Vor-

zeichen, so bedeutet dies, der zweite Hauptpunkt des combinirten Systems liegt vor dem zweiten Hauptpunkt des zweiten Systems.

Die Brennweiten des combinirten Systems berechnen sich nach Gleichung:

$$F' = F'' \cdot \frac{F'_1 \cdot F'_2}{F''_1 \cdot F''_2} \text{ und}$$

$$F'' = \frac{F''_1 \cdot F''_2}{F''_1 + F'_2 - D}.$$

Beide Augen haben bei mir gleiche Grade von Myopie. Es beträgt dieselbe etwa $\frac{1}{10}$ (M = — 4 Ml.). An beiden Augen sind schmale Coni, die Myopie dürfte wohl auf Achsenverlängerung bezogen werden.

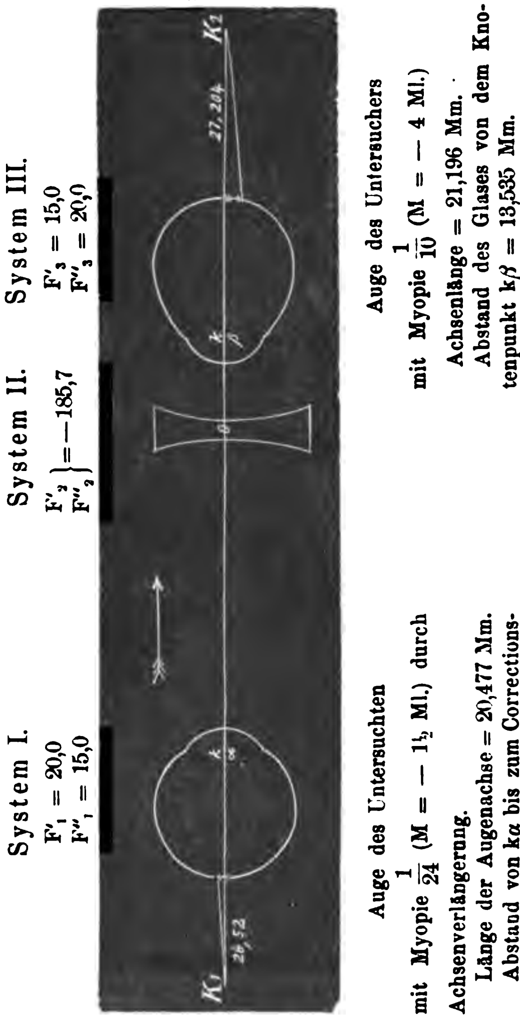
Mit Zugrundelegung des reducirten Auges berechnet sich für eine durch Achsenverlängerung bedingte Myopie $\frac{1}{10}$ eine Achsenlänge von 21,196 Mm. Untersucht ein solches Auge ein emmetropisches Auge im aufrechten Bild, so ist hierbei ein Correctionsglas nöthig und zwar, wenn dasselbe 13,5 Mm. vor seinem Knotenpunkt steht, ein Concavglas von 257 Mm. Brennweite.

Wird die Grösse eines Gegenstandes im Augengrund des Untersuchten gleich 1 gesetzt, so wird das Netzhautbild dieses Gegenstandes im Auge des myopischen Untersuchers eine Grösse von 1,025 Mm. haben. Die Grösse des Netzhautbildes bleibt — der Rechnung nach — dieselbe, ob der Abstand des Glases bis zum Knotenpunkt des untersuchten Auges 27 Mm. oder ob er 40,5 Mm. beträgt.

Untersucht dasselbe Auge ein durch Achsenverlängerung schwach myopisches Auge mit Myopie $\frac{1}{24}$ (M = — $1^1/_2$ Ml.), so muss, wenn der Abstand des Correctionsglases von dem Knotenpunkt des untersuchten Auges 40,6 Mm. und von dem des untersuchenden Auges 13,5 Mm.

beträgt, das Correctionsglas eine Concavlinse von 185,7 Mm. Brennweite sein. — (Die Achsenlänge des untersuchten

Fig. 1.



Auge des Untersuchten mit Myopie $\frac{1}{24}$ (M = — 1½ Ml.) durch Achsenverlängerung.
Länge der Augenachse = 20,477 Mm.
Abstand von $k\alpha$ bis zum Correctionsglas o — . . 40,6 Mm.
K_1 erster Knotenpunkt (resp. Hauptpunkt) des aus den drei Systemen zusammengesetzten Systems.

Auge des Untersuchers mit Myopie $\frac{1}{10}$ (M = — 4 Ml.)
Achsenlänge = 21,196 Mm.
Abstand des Glases von dem Knotenpunkt $k\beta$ = 13,535 Mm.

Auges würde sich hier aus dem reducirten Auge = *)

*) Es wird im Folgenden neben der alten Bezeichnung der Ametropie immer noch die neue hinzugefügt werden, wie sie von

20,477 Mm. berechnen.) — Wird dieses Auge untersucht, so ist der Gang der Lichtstrahlen folgender: die von dem Augengrund des untersuchten Auges (System I) ausgehenden Strahlen treten convergent aus diesem und erleiden bei dem Durchgang durch die Concavlinse (System II) eine solche Brechung, dass sie divergent auf das Auge des myopischen Untersuchers (System III) auffallen. Dieses vereinigt sie zu einem Bilde auf der Netzhaut.

Fasst man zunächst System I und System II zusammen, so berechnet sich

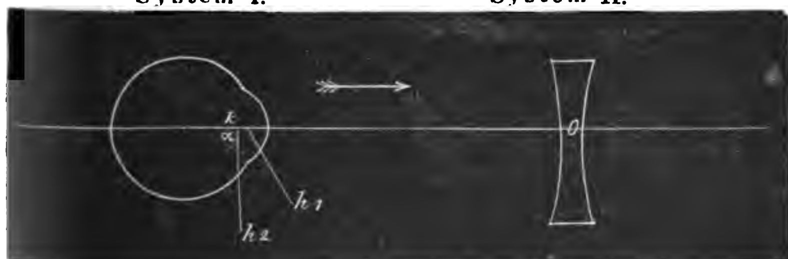
$$h_1 = \frac{D \cdot F'_1}{D - F''_1 - F'_2} = 3{,}45 \text{ und}$$

$$h_2 = -40{,}04.$$

Hiernach liegt der erste Hauptpunkt des combinirten

Fig. 2.

System I. System II.



Systems 3,45 Mm., der zweite 4,44 Mm. hinter der brechenden Fläche von System I.

Nagel (Hdlbgr. Congress. Kl. Mtsbl. f. Augenhlkde. Dec.-Heft 1874) vorgeschlagen wurde. In Citaten sind die an der betreffenden Stelle gebrauchten Bezeichnungen beibehalten.

Bemerkt sei hier noch, dass bei den nachstehenden Berechnungen bei den Angaben nach Zoll der Pariser Zoll gemeint ist = 27,06 Mm., während in der Nagel'schen Tabelle sich die Angaben auf den preussischen Zoll = 25 Mm. beziehen. — Einen Theil der Berechnungen hatte ich schon vor längerer Zeit ausgeführt und diesen — wie damals üblich — den Pariser Zoll zu Grunde gelegt. — Die Differenz ist gering und zudem haben die folgenden Berechnungen doch nur einen relativen Werth — bestimmt zum Vergleich unter einander.

Die erste Hauptbrennweite des aus System I und II combinirten Systems F' = 18,0, die zweite Hauptbrennweite F'' = 13,5.

Werden jetzt das eben erhaltene combinirte System und System III zusammengefasst, so erhält man für den Abstand des ersten Hauptpunktes des ganzen Systems H' vom ersten Hauptpunkt des aus System I und II combinirten — . . 43,55 Mm. und für H'' — . . 48,39; es bezieht sich dieser letztere Werth auf den zweiten Hauptpunkt des III. Systems.

Haupt- und Knotenpunkte fallen wie erwähnt zusammen. Es liegt der erste Haupt- resp. Knotenpunkt 26,524 Mm. hinter der Netzhaut des untersuchten Auges, der zweite 27,204 Mm. hinter der Netzhaut des Auges des Untersuchers. Wird die Grösse des Objects im Augengrund des Untersuchten gleich 1 gesetzt, so beträgt die Grösse des Netzhautbildes im Auge des Untersuchers 1,026, da $\frac{1}{26,524} = \frac{1,026}{27,204}$ ist, zu welcher Relation man aus der Aehnlichkeit der Dreiecke kommt, welche man erhält, wenn man von den Endpunkten des Objects im Augengrund des untersuchten Auges Linien durch den ersten Knotenpunkt legt und zu diesen parallele durch den zweiten Knotenpunkt zur Netzhaut des Untersuchers.

Wird in gleicher Weise die Rechnung durchgeführt, wenn die Myopie des untersuchten Auges $\frac{1}{12}$ beträgt ($M = -3^1/_4$ Ml.), so erhält man zunächst für die Grösse der Augenachse dieses 21,03 Mm. Steht das Correctionsglas in demselben Abstand wie in dem zuletzt betrachteten Fall, so muss seine Brennweite = — 138 Mm. sein. Man hat alsdann:

System I. M. $\frac{1}{12}$ durch Achsenverlängerung. Achse = 21,03 $\Big\}$ $F'_1 = 20$, $F''_1 = 15$

System II. Concavglas $\left.\begin{matrix} F'_2 \\ F''_2 \end{matrix}\right\} = -138{,}0$

System III. M. $\frac{1}{10}$ durch Achsen-verlängerung. Achsenl. = 21,196 $\left.\begin{matrix} F'_3 = 15 \\ F''_3 = 20 \end{matrix}\right.$

Abstand des Glases von der Hornhaut des untersuchten Auges = 35,6

Abstand des Glases von der Hornhaut des untersuchenden Auges = 8,5

Werden Systeme I und II combirirt, so erhält man:

$h' = 4{,}489$
$h'' = -30{,}98$
$F' = 17{,}4$
$F'' = 13{,}5$

Wird das eben combinirte System mit System III zusammengefasst, so berechnet sich für das Gesammtsystem: $H' = 59{,}98$
$H'' = 68{,}94$

H' liegt hinter Netzhaut System I . . . 43,445
H'' „ „ „ „ III . . 47,747

daher berechnet sich die Grösse des Netzhautbildes im Auge des Untersuchers = 1,099, wenn die des Objects im Augengrund des Untersuchten = 1 gesetzt wird.

Hat das untersuchte Auge eine Myopie $\frac{1}{8}$ (M = — 5 Ml.), so muss seine Achse = 21,526 Mm. sein. Das in gleichem Abstande wie eben befindliche Correctionsglas muss eine negative Brennweite von 104,5 Mm. haben.

Werden System I und II combinirt, so berechnet sich $h' = 5{,}69$
$h'' = -29{,}74$
$F' = 16{,}7$
$F'' = 12{,}53.$

Werden combinirtes System und System III zusammengefasst, so ergiebt sich:

$H' = 59{,}482$
$H'' = 71{,}23.$

H' liegt hinter Netzhaut System I . . . 43,65
H'' „ „ „ „ III . . . 50,04.

Die Grösse des Netzhautbildes im Auge des Untersuchers beträgt unter diesen Umständen 1,146.

Ist die Myopie des durch Achsenverlängerung myopischen Auges $\frac{1}{6}$ (M = — 6½ Ml.), so muss die Länge 22,035 Mm. betragen. Das zwischen beide gebrachte Correctionsglas muss, wenn es sich auch hier wieder in dem gleichen Abstand befindet, eine negative Brennweite von 85,464 Mm. haben.

Bei Combination von System I und II berechnen sich

h' = 6,7
h" = — 28,67
F' = 16,104
F" = 12,078.

Wird dieses combinirte System mit System III zusammengefasst, so erhält man:

H' = 59,169
H" = 73,48.

Es liegt H' hinter Netzhaut System I 43,843 Mm.
„ „ H" „ „ „ III 52,288 „

Die Grösse des Netzhautbildes im Auge des Untersuchers ist = 1,1926, die Grösse des Objects im untersuchten Auge = 1 gesetzt.

Bei Myopie $\frac{1}{3}$ durch Achsenverlängerung berechnet sich die Achsenlänge = 24,901 Mm. Als Correctionsglas ist eine Concavlinse von 35,07 Mm. Brennweite nöthig, wenn der Abstand wie vorhin bleibt.

Werden System I und II combinirt, so berechnen sich:

h' = 12,79
h" = — 22,427
F' = 12,448
F" = 9,448.

Dieses combinirte System und System III zusammengenommen, findet man:

H' = 59,879
H" = 95,063.

Es liegt H' hinter Netzhaut System I . . 47,77
„ „ H" „ „ „ III . 73,867.

Die Grösse des Netzhautbildes im Auge des Untersuchers ist hier 1,546.

Steht das Correctionsglas nicht wie eben angenommen wurde 40,5 Mm. vor dem Knotenpunkt, sondern nur 27,0 vor diesem, so muss dasselbe eine negative Brennweite von 44,724 Mm. haben.

Werden System I und II combinirt, so erhält man:

$h' = 8,522$
$h'' = 19,057$
$F' = 17,27$
$F'' = 12,95.$

Dieses combinirte System und System III zusammengefasst, ergeben sich für

$H' = -1321,4$
$H'' = -1530,3$

Die Grösse des Netzhautbildes im Auge des Untersuchers beträgt hier nur 1,16.

Ist das untersuchte Auge hypermetropisch durch Achsenverkürzung, so muss mit Zugrundelegung des Donders'schen reducirten Auges

die Länge desselben = 19,7 Mm. sein bei H $\frac{1}{24}$
(H = $1^1/_2$ Ml.)

" " " = 18,97 " " " H $\frac{1}{10}$
(H = 4 Ml.)

" " " = 18,07 " " " H $\frac{1}{5}$
(H = 8 Ml.)

Steht das Correctionsglas 13,5 Mm. vom Knotenpunkt des untersuchenden und 40,6 Mm. von dem des untersuchten, so muss im ersten Fall die Brennweite desselben — 424,6 Mm., im zweiten — 1477,0 und im dritten + 557 Mm. betragen.

Combinirt man hypermetropisches Auge und Correctionsglas, so erhält man:

ad 1) $h' = 1,599$
$h'' = -33,96$
$F' = 19,076$
$F'' = 14,307$

ad 2) h' = 0,475
h'' = — 35,12
F' = 19,72
F'' = 14,79

ad 3) h' = — 1,327
h'' = — 36,97
F' = 20,76
F'' = 15,57.

Werden combinirtes System und System III zusammengefasst, so berechnen sich:

ad 1) H' = 61,467
H'' = 64,445.

H' liegt hinter Netzhaut System I . . 43,366
H'' „ „ „ „ III. . 43,249

Das Netzhautbild im Auge des Untersuchers ist 0,9746 gross.

ad 2) H' = 62,09
H'' = 62,97.

Die Grösse des Netzhautbildes beträgt, da H' 43,595 Mm. hinter Netzhaut System I und H'' 41,774 Mm. hinter Netzhaut System III liegt, 0,9582.

ad 3) H' = 63,275
H'' = 60,96.

Es liegt H' hinter Netzhaut System I 43,879 Mm.
„ „ H'' „ „ „ III 39,764 „

Das Netzhautbild im Auge des Untersuchten ist 0,9062 gross.

Wie man aus den Berechnungen sieht, nimmt die Grösse des Netzhautbildes mit dem Grad der Myopie zu, mit steigender Hypermetropie ab. Von der Grösse des Netzhautbildes, welches der Untersucher von einem Object im Augengrund des untersuchten Auges erhält, hängt es ab, ob er dieses und jenes Detail noch erkennt. Wie gross das Augenspiegelbild dem Untersucher erscheint, hängt davon ab, in welchen Abstand derselbe das Bild in den Aussenraum verlegt. Fragt man mehrere Untersucher, wie gross ihnen din Papille z. B. eines und desselben Auges im aufrechten Bild erscheint, so

wird man meist verschiedene Angaben erhalten. Je nachdem der eine es in grössere, der andere in geringere Entfernung verlegt, wird es jenem grösser, diesem kleiner erscheinen. Derjenige, welcher sich daran gewöhnt hat, bei der Spiegeluntersuchung seine Accommodation zu erschlaffen, wird stets das Bild in annähernd gleiche Entfernung projiciren, das ophthalmoskopische Bild wird ihm im Allgemeinen bei Untersuchung myopischer Augen grösser, bei Untersuchung hypermetropischer Augen kleiner vorkommen.

Will man eine Vergrösserungszahl angeben, so geht man bei ihrer Bestimmung gewöhnlich von der Annahme aus, das Netzhautbild werde in eine Entfernung von 8 Zoll d. i. die sogenannte deutliche Sehweite projicirt. — Wenn im Weiteren hiervon abgewichen wird und immer angegeben werden wird, ein bestimmtes Object im Augengrund des untersuchten Auges — z. B. die Papille — erscheint so und so gross, wenn das Netzhautbild auf 10″ (= 27 cm.) projicirt wird, so geschieht dies hauptsächlich aus einem Grunde, der erst später — wenn die Methode der Messung des ophthalmoskopischen Bildes beschrieben wird — verständlich werden wird. Nebenbei sei übrigens bemerkt, dass man neuerdings*) die sogenannte deutliche Sehweite etwas grösser als 8 Zoll, nämlich zu 25 cm. annimmt.

Würde in den vorstehend berechneten Fällen der myopische Untersucher (M $\frac{1}{10}$) das Bild, welches auf seiner Netzhaut von der Papille z. B. (deren Höhendurchmesser einstweilen = 1,5 Mm.**) angenommen sei) ent-

*) Donders, Verhandlungen des Heidelberger Congresses, 1875.

**) Es sei einstweilen angenommen, die Papille sei ein geeignetes Vergleichsobject, indem die Schwankungen in der Grösse derselben innerhalb enger Grenzen liegen. Ob dies wirklich der Fall ist, wird im Weiteren ausführlicher besprochen werden.

steht, auf 10'' (27 cm.) — in diesem Fall in seinen Fernpunktsabstand — projiciren, so würde ihm

die Papille hoch erscheinen: (auf 10'' projicirt)	wenn die Refraction des untersuchten Auges ist:	Das Netzhautbild, welches im Auge des myop. Untersuchers (M $\frac{1}{10}$) von der 1,5 Mm. hohen Papille entsteht, ist gross:
25,72 Mm.	M $\frac{1}{24}$ durch Achsenverläng. (M = — 1½ Ml.)	1,583 Mm.
27,55 „	M $\frac{1}{12}$ durch Achsenverläng. (M = — 3¼ Ml.)	1,648 „
28,74 „	M $\frac{1}{8}$ durch Achsenverläng. (M = — 5 Ml)	1,719 „
29,90 „	M $\frac{1}{6}$ durch Achsenverläng. (M = — 6½ Ml.)	1,789 „
38,76 „	M $\frac{1}{3}$ durch Achsenverläng. (M = — 13 Ml.)	2,319 „
25,0 „	H $\frac{1}{24}$ durch Achsenverkürz. (H = 1½ Ml.)	1,46 „
24,0 „	H $\frac{1}{10}$ durch Achsenverkürz. (H = 4 Ml.)	1,42 „
22,72 „	H $\frac{1}{5}$ durch Achsenverkürz. (H = 8 Ml.)	1,36 „

Im Vorhergehenden wurde angenommen, die Refractionsanomalie des untersuchten Auges sei durch eine längere resp. kürzere Augenachse bedingt. Betrachten wir jetzt die Fälle, in denen die Ursache für die Ametropie in einem stärker resp. schwächer brechenden System liegt.

Bei zu Grunde gelegtem reducirten Auge kann man

dieses Verhalten dadurch ausdrücken, dass man den Krümmungsradius kürzer beziehungsweise länger werden lässt bei gleichbleibender Achsenlänge.

Soll hier das Auge myopisch $\frac{1}{24}$ (M = 1½ Ml.) werden, so muss bei unverändert bleibender Achsenlänge von 20 Mm. der Krümmungsradius statt = 5 gleich 4,88 Mm. gesetzt werden. Unter sonst ganz gleichen Verhältnissen, wenn der Untersucher auch wieder M $\frac{1}{10}$ (M = — 4 Ml.) ist und das Correctionsglas im gleichen Abstand wie vorhin steht — wird in diesem Fall das im Auge des Untersuchers entstehende Netzhautbild = 1,0834 gross sein.

Werden hier System I und II combinirt, so berechnen sich:

h′ = 3,3768
h″ = — 32,087
F′ = 17,554
F″ = 13,165.

Dieses combinirte System und System III zusammengefasst, erhält man:

H′ = 57,26
H″ = 65,22.

Beträgt ein Myopie $\frac{1}{12}$ (M = — 3¼ Ml.), so muss der radius = 4,77 Mm. gesetzt werden.

System I und II combinirt berechnet sich hier:

h′ = 4,287
h″ = — 30,98
F′ = 16,514
F″ = 12,299.

Für das Gesammtsystem:

H′ = 53,406
H″ = 64,679.

H′ liegt hinter Netzhaut System I . . . 37,693 Mm.
H″ „ „ „ System III . . . 43,483 „

Die Grösse des Object im Augengrund des untersuchten Auges = 1 gesetzt, berechnet sich daher die

Grösse des Netzhautbildes im Auge des Untersuchers = 1,1557.

Bei M $\frac{1}{8}$ (M = – 5 Ml.) muss der radius = 4,669 gesetzt werden;

Aus System I und II berechnen sich:

h' = 5,31
h'' = – 29,697
F' = 15,435
F'' = 11,576

und für das Gesammtsystem: . . . H' = 50,628 Mm.
H'' = 65,601 „
H' liegt hinter Netzhaut Syst. I . . . . 35,938 „
H'' „ „ „ Syst. III . . . 44,405 „

Das Netzhautbild im Auge des Untersuchers ist daher 1,2356 gross.

Bei M $\frac{1}{6}$ (M = – 6½ Ml.) ist der Radius = 4,56 Mm. zu setzen. Aus System I und II berechnen sich:

h' = 6,104
h'' = – 28,57
F' = 14,475
F'' = 10,856

Für das Gesammtsystem:

H' = 47,736 Mm.
H'' = 65,956 „

Die Grösse des Netzhautbildes im Auge des Untersuchers ist 1,32.

Bei M $\frac{1}{3}$ (M = – 13 Ml.) muss der radius = 4,186 Mm. genommen werden. Es berechnen sich aus System I und II, wenn das Correctionsglas (mit einer negativen Brennweiten von 44,724 Mm.) 27 Mm. vom Knotenpunkt des untersuchten Auges steht,

h' = 6,96
h'' = – 18,59
F' = 13,603
F'' = 10,202

und für das Gesammtsystem:

H' = 191,78
H'' = 281,9.

H' liegt hinter Netzhaut System I . . . 178,7 Mm.
H" „ „ „ System III . . . 260,7 „
die sich darnach berechnende Bildgrösse ist 1,458.

Steht im gleichen Fall dagegen das Correctionsglas nicht 27,0 Mm., sondern 40,5 Mm. von dem untersuchten Auge, so muss seine Brennweite = — 35,07 sein.

Aus System I und II berechnen sich alsdann:

h' = 10,348
h" = — 21,673
F' = 9,96
F" = 7,47

und für das Gesammtsystem:

H' = 38,918
H" = 78,116

H' liegt hinter Netzhaut System I . . . 29,266 Mm.
H" „ „ „ System III . . 56,92 „

Die Grösse des Netzhautbildes berechnet sich darnach zu 1,945.

Wird wie vorhin angenommen, der Untersucher projicire das Netzhautbild, welches er von der Papille erhält, auf 10" (= 27 cm.), so wird

die Papille hoch erscheinen:	wenn die Refraction des untersuchten Auges ist:	Das Netzhautbild, welches im Auge des Untersuchers von der 1,5 Mm. grossen Papille entsteht, ist gross:
27,16 Mm.	M $\frac{1}{24}$ durch stärker brechend. System. (M = — 1½ Ml.)	1,6251 Mm.
28,92 „	M $\frac{1}{12}$ durch stärker brechend. System. (M = — 3¼ Ml.)	1,7305 „
30,98 „	M $\frac{1}{8}$ durch stärker brechend. System. (M = — 5 Ml.)	1,8534 „
33,1 „	M $\frac{1}{6}$ durch stärker brechend. System. (M = — 6½ Ml.	1,98 „
48,7 „	M $\frac{1}{3}$ durch stärker brechend. System. (M = — 13 Ml.)	2,319 „

Die sich für die betreffenden Grade von Hypermetropie berechnenden Vergrösserungen interessiren uns an dieser Stelle nicht weiter.

Aus beiden Zusammenstellungen erkennt man den beträchtlichen Unterschied in der Vergrösserung, je nachdem der betreffende Grad von Ametropie seinen Grund hat in einer Achsenverlängerung oder in einer stärkeren Brechkraft des dioptrischen Apparats beruht.

Bei der ersten Reihe der vorstehenden Berechnungen wurde von der Annahme ausgegangen, dass das myopische und hypermetropische Auge aus dem emmetropischen in der Art entstanden sei, dass bei gleichbleibendem brechenden System nur die Achse länger resp. kürzer geworden sei. Es trifft diese Voraussetzung bei weitaus den meisten myopischen Augen nicht ein. Es ist bei diesen nämlich gewöhnlich das dioptrische System schwächer als beim emmetropischen Auge und tritt dadurch für eine bestehende Achsenverlängerung eine theilweise Compensation ein.— Das Gesammtsystem des dioptrischen Apparates des Auges setzt sich aus Hornhaut und Linse zusammen. Es wird dasselbe schwächer brechend sein, wenn Hornhaut und Linse flacher sind oder wenn beide weiter von einander abstehen.

Davon, dass bei den myopischen Augen die Hornhaut meist flacher gefunden wird (Donders, S. 309.), war schon oben die Rede.

Was die Form und Brechkraft der Linse betrifft, so weiss man nur wenig, wie sich diese beim myopischen Auge verhalten; *) und was den Abstand von Hornhaut und Linse anlangt, so ist ein grosser Abstand, der in

*) Unter den von Knapp ophthalmometr. genau bestimmten Augen befindet sich eins mit einer Myopie $\frac{1}{7}$; bei diesem ist die Brennweite der Krystalllinse grösser als an den anderen, die Linse also schwächer brechend (Arch. f. Ophth., Bd. VI. 2. S. 41); das

einer tiefen vorderen Kammer seinen Ausdruch findet, charakteristisch für das typisch myopische Auge.

Mit wachsendem Abstand der zwei das dioptrische Gesammtsystem des Auges zusammensetzenden Systeme (Hornhaut und Linse) wird aber der Vereinigungspunkt von parallel auf die erste brechende Fläche fallenden Strahlen von dieser abrücken, das System wird damit schwächer. *)

Lässt man an dem Helmholtz'schen schematischen

Auge von L. Mandelstamm, dessen Constanten bestimmt sind, hat eine Myopie $\frac{1}{16}$, die Brennweite der Linse ist annähernd gleich der der Linse in dem Auge von Schöler, dessen totale Hypermetropie $\frac{1}{16}$ beträgt (Arch. f. Ophth. Bd. XVIII. 1. S. 179).

*) Die Brechkraft eines brechenden Systems wird durch die Grösse der Hauptbrennweite ausgedrückt. Es sagt diese aus, wie weit der Hauptbrennpunkt von dem zugehörigen Hauptpunkt liegt. Rücken die das Gesammtsystem zusammensetzenden Theile auseinander, so rückt der Vereinigungspunkt von parallel auffallenden Strahlen weiter ab. — Es kommt dabei Folgendes in Betracht. Stehen 2 Systeme z. B. 2 Convexlinsen von 6" Brennweite so dicht bei einander, dass man den Abstand der Hauptpunkte derselben vernachlässigen kann, so repräsentiren sie zusammen die Brechkraft $\frac{1}{3}$. Rücken die Linsen auseinander, so werden die Brennweiten grösser und ausserdem rückt der zweite Hauptpunkt des combinirten Systems von der ersten Linse ab. — Beträgt der Abstand beider Linsen z. B. 2 Zoll, so liegt der zweite Hauptpunkt des combinirten Systems 0,8 hinter der ersten Linse und da die Brennweite = 3,6 wird, so liegt der Vereinigungspunkt von parallel auffallenden Strahlen 4,4 hinter dem ersten brechenden System; und wenn der Abstand wächst bis zu 4 Zoll, 5,5" hinter der ersten Linse. — Das System wird aufhören als Sammelsystem zu wirken, wenn der Abstand = 12 Zoll geworden ist; Strahlen, welche parallel auf die erste Linse fallen, werden 6 Zoll hinter dieser zu einem Bild vereinigt. Dieses Bild steht in dem Brennpunkt der zweiten Linse. Nach Durchgang durch diese sind daher die Strahlen wieder unter sich parallel. In gleicher Weise wird auch, wenn die Linse von der Hornhaut abrückt, der Vereinigungspunkt für parallel auf die Hornhaut auffallende Strahlen von dieser abrücken.

Auge, dessen Achse = 22,38 Mm. ist, die Achse mehr und mehr wachsen, so würde

einer Achsenlänge von 22,53 Mm. eine Myopie $\frac{1}{38}$ entsprechen (M = — 1 Ml.),

" " " " 22,74 Mm. eine Myopie $\frac{1}{23}$ entsprechen (M = — $1^3/_4$ Ml.),

" " " " 23,26 Mm. eine Myopie $\frac{1}{11^1/_2}$ entsprechen (M = — $3^1/_2$ Ml.),

" " " " 23,83 Mm. eine Myopie $\frac{1}{7,6}$ entsprechen (M = — $5^1/_2$ Ml.),

" " " " 24,42 Mm. eine Myopie $\frac{1}{5,7}$ entsprechen (M = — $6^1/_2$ Ml.),

" " " " 26,16 Mm. eine Myopie $\frac{1}{3,4}$ entsprechen (M = — 11 Ml.),

" " " " 26,76 Mm. eine Myopie $\frac{1}{3}$ entsprechen (M = — 13 Ml.),

" " " " 30,7 Mm. eine Myopie $\frac{1}{2}$ entsprechen (M = — 20 Ml.).

Wenn nun auch die Länge der Augenachse im schematischen Auge von Helmholtz etwas zu kurz angenommen ist,*) und somit auch die Achsenlänge für die

*) O. Becker, (Pathologie und Therapie des Linsensystems S. 436) giebt als Länge des aphakisch-emmetropischen Auges an: 23,86 Mm.

Auch Mauthner (opt. Fehler des Auges, S. 240) hält die Augenachse in dem schematischen Auge von Helmholtz für zu klein, den Hornhautradius zu gross und die Linse für zu stark brechend, worauf auch Donders (Arch. f. Ophth., Bd. VII. 1. S. 160) bereits aufmerksam gemacht hat.

betreffenden Grade von Myopie durchweg etwas zu klein sind — so zeigen doch die wenigen vorliegenden Messungen von Augen, deren Myopie zu Lebzeiten bestimmt war, dass die Achsenlänge meist sehr beträchtlich viel grösser gefunden wird, als sie sich unter der Annahme berechnet, dass das myopische Auge aus dem emmetropischen durch einfache Achsenverlängerung entsteht.

An erster Stelle sind hier die bekannten Messungen Arlt's*) anzuführen. Es betreffen diese die Augen von 4 Myopen und sind die gefundenen Messungswerthe in beistehender Tabelle enthalten.

	Welches Auge?	Aeussere Augenachse.	Aequatorial-Durchmesser.	Stärke des zuletzt getragenen Glases.
Mann 72 Jahr.	R	27,26	24,89	$-\frac{1}{14}$
	L	26,36	24,89	
Mann 38 Jahr.	R	27,36	22,26	$-\frac{1}{10}$
	L	28,56	25,81	
Mann 36 Jahr.	R	27,36	24,89	$-\frac{1}{7}$
	L	27,36	—	
Frau 53 Jahr.	R	30,76	25,81	$-\frac{1}{3\frac{1}{2}}$
	L	29,56	25,26	

Weitere derartige Messungen führte E. v. Jäger**) aus. Es betreffen diese die Augen von 5 Personen, bei welchen zu Lebzeiten mit dem Augenspiegel genau die Refraction bestimmt war.

Bei Franz W., 31 J. alt, bestand R. eine Myopie $\frac{1}{20}$, L. eine M. $\frac{1}{24}$, die Achsenlänge betrug 26 Mm. (Ophthalmoskop. Handatlas, S. 191 u. ff., Taf. 25, Fig. 109).

*) Prager Monatsschrift Juni 1854 u. Donders, Die Anomalien der Refract. u. Accommodation, S. 311.

**) v. Jäger, Ophthalmoskop. Handatlas und dioptr. Einstellungen, S. 264 u. ff.

Bei Julie E., 29 J. alt, R. mit M. $\frac{1}{10}$ und L. mit M. $\frac{1}{11}$ betrug die Achsenlänge 28,0 resp. 27,8 Mm. (Ophthalmosk. Handatlas, Taf. 26, Fig. 113).

Bei Ignatz K., 20 J. alt, bestand R. eine M. $\frac{1}{10^1/_2}$, L. eine M. $\frac{1}{8}$. Das rechte Auge war 28,5, das linke 29,7 Mm. lang. (Ophthalmosk. Handatl. Taf. 26, Fig. 114).

Bei Jacob S., 40 J. alt, R. M. $\frac{1}{6}$ und L. M. $\frac{1}{6^1/_2}$. Die Achsenlänge betrug rechts 30,3, links 29,5 Mm. (l. c. Taf. 25, Fig. 112), und

Bei Josef K., 42 J. alt, mit einer Myopie rechts von $\frac{1}{4^1/_2}$ und links von $\frac{1}{5}$ hatte das rechte Auge eine Länge von 32,6 Mm. (Ophthalmosk. Handatlas, Taf. 25, Fig. 111).

Zwei weitere Messungen von Augen, deren Refraction zu Lebzeiten bekannt war, theilt Hirschberg (Centralblatt für medizin. Wissenschaften, 1876. Nr. 3) mit. Es sind dies allerdings nicht myopische Augen, sondern ein emmetropisches und ein hypermetropisches, die gefundenen Messungswerthe mögen aber an dieser Stelle doch angeführt werden, weil der Messungswerth des einen (emmetrop.) Auges eine Bestätigung für das oben Gesagte ist, dass an dem schematischen Auge von Helmholtz die Augenachse zu kurz angenommen ist. — Es wurde bei diesem am Rande der Papille (Glaucoma absolut.) emmetrop. Refraction mit dem Spiegel bestimmt. Die Messung der Sehachsenlänge an dem herausgenommenen Auge gemessen ergab 23,75 Mm.

An dem andern Auge wurde zu Lebzeiten eine Hypermetropie $\frac{1}{30}$ bestimmt. Die Länge der Sehachse am herausgenommenen Auge wurde = 23 Mm. gefunden.

Bei der geringen Zahl der vorliegenden Messungen

derart ist jede weitere Messung nicht ohne Werth. Um das Material zu solchen zu erhalten, bestimmte ich bei einer grösseren Anzahl von Patienten der medizin. Klinik mit gütiger Erlaubniss von Herrn Geh.-Rath Friedreich den Refractionszustand. Nur von vieren war es mir bis jetzt möglich nach dem Tode die Bulbi zu erhalten und diese auch nur erst 12 bis 24 Stunden post mortem. In Folge hiervon zeigte nach vollendeter Härtung an einigen unter diesen die Sclera ganz seichte Faltungen, doch war bei anderen die Form vollständig gut erhalten. — Die Refraction war emmetropisch resp. ganz gering ametropisch.

An anderer Stelle werden die erhaltenen Messungswerthe mitgetheilt werden, hier interessirt speciell mehr ein hochgradig myopisches Auge, welches mir zum Zweck der Messung von Herrn Prof. Becker freundlichst zur Verfügung gestellt wurde und das von einer Person stammt, bei der zu Lebzeiten (von Herrn Dr. Steffan) am andern Auge eine Myopie $\frac{1}{3^1/_2}$ (M = — 11 Ml.) bestimmt ist. Die Härtung dieses Auges war vorzüglich. Der Bulbus prall gefüllt, nirgends zeigten sich Faltungen der Sclera. Es wurde derselbe horizontal durchschnitten; der einen Hälfte eine quadrirte Glasplatte aufgelegt, deren Maschen Quadratmillimeter waren und dann auf ein grösseres Quadratnetz auf Papier übertragen.*) Messungen mit dem Mikroskop bei schwacher Vergrösserung controllirten die nachstehende Zeichnung (Fig. 3.). Bei der Schnittführung luxirte leider die Linse. Das Corpus ciliare war etwas von der Sclera abgelöst. Die Netzhaut lag überall gut an. — Die Länge von vorderer Hornhautfläche bis zur hinteren Netzhautfläche beträgt nahezu 29 Mm. — Es entspricht dieses Auge somit ungefähr dem vierten Fall von Arlt's.

*) Becker, Congress der Augenärzte, Hdlbg. 1873.

Selbstverständlich können alle Zeichnungen von durchschnittenen gehärteten Augen nur einen relativen Werth haben. Mit dem Tode hört die zu Lebzeiten bestandene

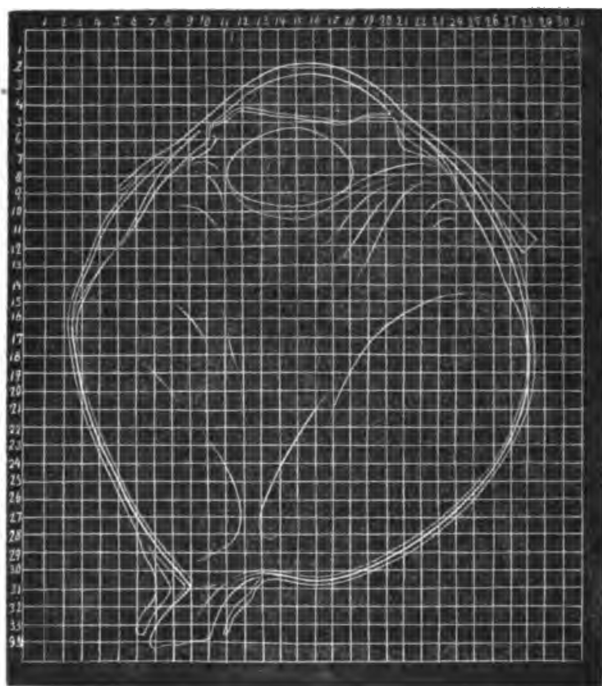
Fig. 3.

Fräulein Spier. Myopie $\frac{1}{3^1/_2}$,

von Herrn Dr. Steffan zu Lebzeiten bestimmt.

4fache Vergrösserung.

(Linse bei der Schnittführung luxirt.)



Spannung auf, die Bulbuskapsel wird ihre Form etwas ändern; Form und Stellung der Linse wird bei veränderter Füllung und Spannung des Bulbus eine andere. Auch dadurch wird weiters ihre Stellung verändert, dass nach dem Tode das Kammerwasser verdunstet, die Kam-

mer enger wird. Auch die Erhärtungsflüssigkeit wird etwas die Form ändern können.

Indem aber alle die Einflüsse, die sich geltend machen können, dies immer in nahezu gleicher Weise thun, so werden auch gehärtete Augen, je nachdem sie früher diesen oder jenen Refractionszustand hatten, Unterschiede unter einander erkennen lassen, welche für ihre Refraction charakteristisch sind.

Ein anderer Weg, die Länge von Augen verschiedenen Refractionszustandes zu bestimmen, besteht darin, dass man an aphakisch gewordenen Augen, deren früheren Refractionszustand man kennt, aus der Brennweite des zum Sehen in eine bestimmte Entfernung angewandten Correctionsglases und dem Krümmungsradius der Hornhaut bei Berücksichtigung des Abstandes des Correctionsglases von der Hornhaut die Länge der Augenachse berechnet.

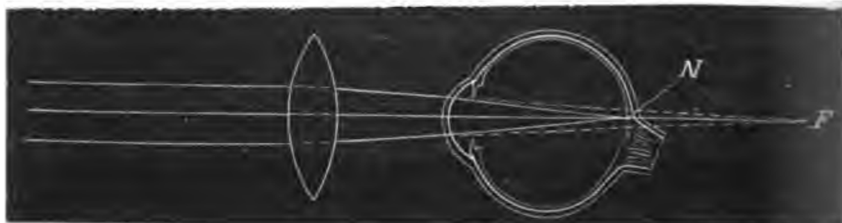
Bei dem aphakischen Auge hat man es mit einem einfachen brechenden System zu thun, das aus einer brechenden Fläche besteht, vor welcher Luft und hinter welcher Medien sich befinden, (Hornhaut, Kammerwasser und Glaskörper), deren Brechungsindex nach zahlreichen Untersuchungen nahezu gleich gesetzt werden kann. — Kennt man die Brennweite des Correctionsglases, dessen Abstand von der Hornhaut und den Hornhautradius, so berechnet sich die Länge der inneren Augenachse nach der bekannten Gleichung:

$f'' = \frac{f' \cdot F''}{f' - F'}$, worin F' und F'' die beiden Hauptbrennweiten des Systems, f'' den Abstand des Bildes von dem zweiten Hauptpunkt und f' den des Objects von dem ersten Hauptpunkt bedeuten. Erster und zweiter Hauptpunkt fallen hier in Einen zusammen, und dieser liegt im Scheitel der brechenden Fläche der Hornhaut. Hervorzuheben ist noch, dass f' negativ zu setzen ist, weil

das von dem Correctionsglas erzeugte Bild, welches für die Brechung an der Hornhaut die Bedeutung des Objects hat, — die seltenen Fälle, in denen nach der Extraction kein Correctionsglas oder gar ein Concavglas nöthig wäre, ausgenommen — immer hinter dem aphakischen Auge liegt.

Parallel auf das corrigirende Convexglas auffallende Strahlen würden in F, dem Brennpunkt desselben, vereinigt. Durch die weitere Brechung, welche die nach F zielenden Strahlen durch die Hornhaut erleiden, werden sie schon auf der Netzhaut (N) vereinigt.

Fig. 4.



Bei der Bestimmung des Correctionsglases ist darauf zu achten, dass dasselbe gerade steht und dass genau durch die Mitte desselben gesehen wird.

Als Brennweite des Glases die Bezeichnung desselben, die es in dem Brillenkasten hat, der Rechnung zu Grunde zu legen, scheint von vorn herein ungenau und es wurden daher nach der Donders'schen Methode die Brennweiten der hauptsächlichst in Betracht kommenden Convexgläser bestimmt. Nach diesen Bestimmungen zeigten sich nicht unbeträchtliche Differenzen zwischen der wirklichen Brennweite und der angegebenen. Die Bezeichnung der Gläser bezieht sich auf Pariser Zoll.

Die Brennweite von	hätte daher sein sollen:	betrug aber in Wirklichkeit:
$+\frac{1}{6}$ (= $6^1/_2$ Ml.)	162,4 Mm. . . .	155,9 Mm.

Die Brennweite von $+\frac{1}{5}$ (= 8 Ml.)	...	135,3 Mm.	... 131,5 Mm.
„ „ von $+\frac{1}{4^1/_2}$ (= 9 Ml.)	...	121,8 „	... 117,5 „
„ „ von $+\frac{1}{4}$ (= 10 Ml.)	...	108,25 „	... 103,0 „
„ „ von $+\frac{1}{3^3/_4}$ (= $10^1/_2$ Ml.)	...	101,5 „	... 95,2 „
„ „ von $+\frac{1}{3^1/_2}$ (= 11 Ml.)	...	94,7 „	... 90,0 „
„ „ von $+\frac{1}{3^1/_4}$ (= 12 Ml.)	...	88,0 „	... 84,7 „
„ „ von $+\frac{1}{3}$ (= 13 Ml.)	...	81,2 „	... 77,2 „

Der Abstand des Glases von der Hornhaut wurde durch genaues Visiren über einen Doppelmassstab*) gemessen.

*) Es war derselbe folgendermassen construirt: 2 Theilstücke eines gewöhnlichen gegliederten Massstabs, welcher in Centimeter und Millimeter getheilt ist, werden, indem eine dünne Leiste zwischen beide geklebt wird, so aufeinander gelegt, dass beide etwas von einander stehend in ihren Theilungen genau correspondiren; zum leichteren Visiren ist es zweckmässig, wenn das eine Theilstück etwas tiefer steht. Nur dann, wenn der Massstab senkrecht zur Gesichtslinie gehalten wird, decken sich die zugehörigen Theilstriche. — Kann ein Massstab dem zu messenden Object nicht direct aufgelegt werden, sondern muss derselbe etwas vor dasselbe gehalten werden, so kann bei der Messung ein doppelter Fehler entstehen, entweder es wird der Massstab schief gehalten oder es wird schief über ihn hinweg nach den Endpunkten des zu messenden Objects gesehen. Bei der angegebenen einfachen Vorrichtung werden leicht beide Fehler vermieden. — (Eines solchen Doppelmassstabs bedient man sich ganz zweckmässig zur Bestimmung des Pupillarabstandes.)

Der Hornhautradius wurde in der Gesichtslinie bestimmt und zwar für den horizontalen Meridian.*)

Man kann fragen, ist man auch berechtigt, die Länge des aphakisch gewordenen Auges der gleich zu setzen, die es früher hatte. Ein Gebilde von nicht unbeträchtlichem Volum — die Linse — wird aus dem Auge genommen. Wird der Raum, den dieselbe eingenommen hatte, so vollständig durch ein sich vergrösserndes anderes Augenmedium ausgefüllt, dass die Durchmesser des Bulbus unverändert bleiben.

Wenn man auch von mancher Seite annimmt, dass das Auge nach der Extraction dauernd länger bleibt, so spricht doch sehr viel zu Gunsten der Annahme, dass, wenn die Wunde verheilt ist und die frühere Spannung wieder hergestellt ist, auch die alte Form hergestellt ist.

Die Bulbuskapsel ist keine unnachgiebige Hohlkugel, sondern ein elastisches Gebilde, dessen Form nicht dem Ruhezustand der Elasticität entspricht, — indem unter der Einwirkung des bestehenden intraocularen Druckes eine wenn auch geringe Dehnung statt hat. — Wird der Bulbus bei der Extraction durch den im Scleralbord angelegten Schnitt eröffnet und fliesst dabei das Kammerwasser ab, so rückt sofort die Linse vor, der Rückwand der Cornea nun anliegend; ist auch die Linse ausgetreten, so rückt auch der Glaskörper vor; die Cornea bleibt dabei glatt und gewölbt, nur in seltenen Fällen faltet sie sich oder wird selbst eingezogen (Gräfe-Sämisch, — O. Becker, Pathologie und Therapie des Linsensystems, S. 351). Was tritt an Stelle von Kammerwasser und Linse, was füllt den Raum dieser aus? — In erster Linie kommt dabei die Formveränderung der elastischen Bulbuskapsel in Betracht. Es ist diese, wie schon erwähnt, durch den intraocularen Druck etwas ausgedehnt. Mit Wegfall dieses Druckes bei Eröffnung des Bulbus wird die Bulbuskapsel dem Bestreben, sich concentrisch

*) Bei den meisten Probebuchstaben der Snellen'schen Tafeln herrschen die Vertikalstriche vor und das Bild dieser auf der Netzhaut kommt durch Brechung im horizontalen Meridian zu Stande.

zu verkleinern, folgen können; der Bulbus wird in toto kleiner. Durch den Druck der Augenmuskel soll dabei — wie von mancher Seite angenommen wird — der Bulbus länger werden.

Es werden sich ferner dabei die Gefässe betheiligen, indem sie sich mit Wegfall des intraocularen Druckes beträchtlich erweitern, und ausserdem kommt es zu Exsudation ins Augeninnere. — Stärkere Füllung der Gefässe und auftretende Exsudation allein sind aber nicht im Stande, den Raum, den Linse und Kammerwasser einnehmen, auszufüllen, wie man schon daraus erkennt, dass, wenn die Sclera ungewöhnlich dick und rigid ist, die Cornea sich nach dem Linsenaustritt faltet. — In anderen Fällen derart faltet sich zwar die Cornea nicht, sondern bleibt gewölbt, die vordere Kammer füllt sich hier dann mit Blut, das entweder aus dem Conjunctivalsack aspirirt wird (wie auch Luft) oder das aus einer Blutung ex vacuo stammt. — (Becker l. c. S. 340 u. S. 351.)

Wie gestalten sich nun die Verhältnisse, wenn die Wunde verheilt, die Bulbuskapsel geschlossen ist?

Die in die geschlossene Bulbuskapsel eintretenden Gefässe stehen unter ganz eigenartigen Bedingungen. Dem Blutdruck in denselben halten 2 Widerstände das Gleichgewicht, 1) der Widerstand der elastischen Gefässwand und 2) der Widerstand, den die gedehnte Bulbuswand setzt. Die Spannung dieser letzteren wiederum ist direct abhängig von der Höhe des bestehenden Intravasculardruckes, und wird regulirt durch die endosmot. Beziehungen zwischen Blut und Augenmedien.

Wird die Bulbuskapsel eröffnet, so fällt der in der Dehnung der Sclera-Hornhaut basirte Widerstand weg, es überwiegt der Intravasculardruck, die Gefässe werden weiter, die Gefässwand wird ausgedehnt. Mit stärkerer Ausdehnung wird deren Elasticitätsbestreben aber erhöht, es wächst daher der Widerstand von Seiten der Gefässwand.

Was die Augenmedien anlangt, so standen sie vor der Eröffnung unter dem intraocul. Druck. Hört, mit Eröffnung des Bulbus, die Spannung der Formhäute auf, so hört auch der intraoculare Druck auf. Das gewöhnliche Verhalten in dem Austausch zwischen Augenmedien auf der einen und Blut auf der andern Seite ist gestört;

— es wird ein stärkerer Strom von Blut zu Augenmedien stattfinden.

Ist einmal die Wunde verlegt, so wird mit einem bestimmten Füllungsgrad die Sclera wieder gedehnt; die gedehnte Sclera übt ihrerseits einen Druck auf die Augenmedien aus, leitet mit weiterer allmähliger Dehnung die früher bestandenen endosmotischen Beziehungen wieder ein — und es werden diese hergestellt sein, wenn der Bulbus seine frühere Spannung erlangt hat. So weit man dies durch Palpation zu beurtheilen vermag, ist die Spannung am extrahirten Auge nach vollendeter Heilung keine andere als am anderen nicht extrahirten.*) Noch eines spricht gegen die Annahme, dass die Form des aphakischen Auges eine andere geworden sei. Es ist eine derartige Formveränderung nämlich nicht gut denkbar ohne eine Betheiligung der Hornhaut. Nun findet man aber, dass diese in ihrer Krümmung und in ihrer Breite keine messbare Veränderung erfährt, wie z. B. nach Discission. (Findet man nach Extraction die Form verändert, so ist dies Folge des angelegten Schnitts und der Art seiner Verheilung.)

Nach all dem darf man wohl annehmen, dass nach erfolgter Heilung die Form des Bulbus wesentlich dieselbe ist wie vor der Extraction. Hierfür lässt sich auch eine Beobachtung von v. Hasner anführen; wenn nämlich auch gleich nach dem Linsenaustritt die tellerförmige Grube nach vorn vorgebaucht wird, so konnte sich dieser doch an gefrorenen Augen von Personen, welche wenige Wochen nach der vollkommen gelungenen Extraction starben, davon überzeugen, dass die tellerförmige Grube zu einer Ebene abgeflacht war.**)

Sollte aber in der That die Länge des aphakisch gewordenen Auges eine andere gegen früher geworden sein — was mindestens durch nichts erwiesen ist und wofür auch nichts spricht, — so lassen doch jedenfalls

*) Auch tonometrisch hat man dies constatirt. (Dor, Ueber Tonometrie. Arch. f. Ophth. XIV 1., S. 42.)

**) v. Hasner, kl. Vorles. III. S. 230.

die bei verschiedenen aphakischen Augen gefundenen Werthe, wenn man deren früheren Refractionszustand kennt, einen Vergleich unter einander zu.

Der Bestimmung der Achsenlänge des aphakischen Auges aus dem Correctionsglas geschieht von verschiedenen Seiten Erwähnung. Donders führte einige derartige Bestimmungen aus, welche früher myopische Augen betreffen. In dem einen Fall bestand M. $\frac{1}{6}$, in dem anderen M. $\frac{1}{8^1/_2}$, in dem dritten M. $\frac{1}{24}$. Der Hornhautradius betrug 7, 6, 7,92 und 8,04 Mm. Der Abstand des Glases wurde mit $^1/_2$" angenommen. Daraus berechnet sich die Achsenlänge im ersten Fall = 25,96, im zweiten = 26,36 und in dem dritten = 25.02 Mm. — Weitere derartige Bestimmungen theilt Becker (Path. u. Therap. des Linsensystems, S. 440) mit. In dem einen Fall (Herr K.) bestand Myopie $\frac{1}{9^1/_2}$, Achsenlänge = 24,450 Mm., in dem anderen (Hilbert) war bei Hypermetropie die Achse 22,779 Mm. lang, im dritten (Schweller) bei Hypermetropie circa $\frac{1}{36}$ 23,086 Mm. und im vierten (Weiss) 23,787 Mm.

Auch Mauthner*) theilt einige Messungen derart mit, welche früher emmetropische Augen betreffen.

Die sich berechnende Achsenlänge ist in diesen Fällen:

= 24,86 Mm. (Joh. Würzer)
= 24,94 „ (Egger)
= 22,39 „ (Stagyner).

Ueber die Art der Bestimmung des Abstandes des Correctionsglases von der Hornhaut wird nichts Näheres angegeben.

Weitere Bestimmungen wurden in der letzten Zeit

**) Mauthner, d. opt. Fehler des Auges, S. 245—247.

auf der Klinik des Herrn Prof. Becker gemacht, die hier ihren Platz finden mögen.

Der frühere Refractionszustand der gemessenen Augen war bald genau bald nur annähernd genau bekannt; bei einigen derselben kannte man genau das Concavglas, welches vor der Cataractbildung zum Sehen in die Ferne getragen wurde; — in anderen Fällen war nur an dem einen Auge die Linse cataractös, an dem anderen konnte die Refraction genau bestimmt werden, in wieder anderen Fällen war man auf die Angaben des Patienten angewiesen, ob er früher gut in die Ferne und die Nähe gesehen habe, ob er zum Lesen früh eine Brille gebraucht habe etc.

Erste Bestimmung.

Margarethe Schweller, 11 J. alt, aus Nussloch, stach sich am 24. Februar 1875 mit einer Nadel ins rechte Auge. Am Abend desselben Tages wurde Schlechtsehen geklagt. Bei der Aufnahme in die Klinik am 28. Februar wurden mit dem rechten Auge nur noch Finger auf circa 1 Fuss gezählt. Nach innen oben erkennt man bei seitlicher Beleuchtung einen feinen Stichkanal in der Cornea, worin die Iris mit einem feinen Faden haftet. Die Iris ist durch die stark geblähte cataractöse Linse nach vorn gedrängt. Die Pupille ist von mittlerer Weite und reagirt auf Lichteinfall. Spannung des Bulbus nicht erhöht. Durch Atropineinträufelungen gelingt es, den feinen zur Wunde in der Cornea ziehenden Iriszipfel zu zerreissen. — Bei der Entlassung am 13. Mai ist das Auge vollständig reizlos. Die Linse ist zum grössten Theil resorbirt. Mit freiem Auge werden Finger auf 4—5' gezählt. Die am 12. Juli vorgenommene genauere Sehprüfung ergiebt eine Sehschärfe $\frac{20}{50}$ mit convex $\frac{1}{3^1/_2}$.

Nach den mehrmals wiederholten Messungen von Hornhautradius, Abstand des Glases etc. berechnet sich die Achsenlänge = 23,086 Mm. (Becker, Path. und Therap. des Linsensyst., S. 440.)

Welche Refraction hatte dieses Auge? Bei der be-

stimmten Angabe, dass früher mit beiden Augen gleich gut in die Ferne und Nähe gesehen wurde, ist Myopie auszuschliessen. — Insofern bei den meisten Menschen die Refraction auf beiden Augen annähernd dieselbe ist, kann man wohl auch hier annehmen, dass beide Augen gleiche Refraction hatten, um so mehr vielleicht, da die Form beider Augen gleich ist und auch der Hornhautradius dieselbe Grösse besitzt. — Bei der Refractionsbestimmung des linken Auges findet man $S = \frac{20}{20}$ mit freiem Auge; mit $+\frac{1}{42}$ $\frac{20}{20}$, nach Atropinisiren mit $+\frac{1}{24}$ (= $1^1/_2$ Ml.) $\frac{20}{20}$ Es besteht also H A $\frac{1}{24}$.

Die zweite Bestimmung

der Achsenlänge eines Auges, das durch Discission aphakisph geworden ist, betrifft den 11jährigen Ferdinand W. aus Grünstadt. Derselbe hatte beiderseits Cataract; nach vorausgeschickter Iridectomie wird rechts im Laufe des Juli 1875 mehrmals discindirt. Nach der letzten Discission ist eine kleine centrale Lücke geblieben, durch die hindurch Finger auf etwa 4 Fuss gezählt worden. Mit convex $\frac{1}{3^1/_2}$ resp. $\frac{1}{3^3/_4}$ wird nicht ganz Snellen 200 erkannt. Bei der geringen Sehschärfe sind die Angaben schwankend und auch die Bestimmung des Hornhautradius ist nicht ganz leicht, da es dem Patienten schwer fällt, das Auge ruhig zu halten. Es wird daher für später eine Wiederholung der Bestimmung in Aussicht genommen, wenn die Sehschärfe eine bessere geworden ist. So viel man dieser ersten Bestimmung entnehmen konnte, betrug die Achsenlänge 23,787 Mm. (Becker, Pathologie u. Therapie des Linsensyst., S. 440). Am 27. October 1875 wurde die Bestimmung wiederholt. Die Sehschärfe ist jetzt sehr viel besser, mit convex $\frac{1}{4}$ wird knapp $\frac{20}{40}$ gelesen. Die kleine schwarze centrale Lücke in der Cataract ist noch reiner geworden und sieht aus als sei sie mit einem Locheisen aus der ge-

trübten Linse herausgeschlagen; der Hornhautradius in der Gesichtslinie beträgt 7,43 Mm. Am besten wird mit convex $\frac{1}{4}$ in 16,3 Mm. und mit convex $\frac{1}{3^3/_4}$ in 12,0 Mm. Abstand gesehen. Es berechnet sich daraus, wenn man für die Brennweite des Correctionsglases den wahren Werth setzt, die Achsenlänge = 23,42 Mm. In Bezug auf den früheren Refractionszustand konnte nicht viel mehr ermittelt werden, als dass mit beiden Augen früher gut in die Nähe und Ferne gesehen wurde. Als Patient sich das erstemal vorstellte, schienen schwache Convexgläser das Sehen am linken Augen etwas zu bessern.

Bei den weiteren 10 Bestimmungen waren die Augen aphakisch nach Extraction. In 5 Fällen (Baumann, Oberreiser, Brauch, Ewald, Karch), bei denen beiderseits Cataract bestand, konnte nur die Anamnese Anhaltspuncte geben; Baumann, Oberreiher, Brauch und Ewald sahen früher gut in die Ferne und Nähe. Karch hat nie vollständig gut in die Ferne gesehen, in der Nähe aber die feinsten Gegenstände. — In 2 anderen (Kircher, Bissinger) war das Concavglas, welches früher zum Sehen in die Ferne getragen wurde, bekannt. In den 3 letzten war das eine Auge nicht cataractös, an ihm konnte die Refraction bestimmt werden.

Dritte Bestimmung.

Georg Baumann, 60 J. alt, aus Oedesheim. R. cataract. complicat. L. cataract. senil. simpl. Nach im Juli vorausgeschickter Iridectomie wird am 27. September 1875 die Cataract extrahirt.

Die am 9. October vorgenommene Sehprüfung ergab, dass mit convex $\frac{1}{3^1/_2}$, wenn dieses 21,7 Mm. (Mittel aus 7 Bestimmungen) vor der Cornea stand, am besten gesehen wurde $\left(\frac{20}{50}\right.$ bis knapp $\left.\frac{20}{40}\right)$ Der Hornhautradius ist in der Gesichtslinie = 7,49, die sich berechnende Achsenlänge = 22,55 Mm.

Vierte Bestimmung.

Peter Oberreiser, 64 J. alt, aus Haesberg, cataract. senil. simpl. o. u. R. extrahirt am 26. Juni 1875.

Am 12. Juli Sehproben: Am besten wird gesehen mit $+\frac{1}{4}$, wenn dieses Glas 23,0 Mm. vor der Hornhaut steht. Der Hornhautradius in der Gesichtslinie = 7,74 Mm., die sich berechnende Achsenlänge = 23,88 Mm.

Fünfte Bestimmung.

Johann Joseph Brauch, 40 J. alt, aus Rittersbach. L. wird am 22. Juni 1875 extrahirt. Am 12. Juli Sehproben. Am besten wird gesehen, wenn convex $\frac{1}{3^3/_4}$ 16 Mm. vor der Hornhaut steht. Der Hornhautradius beträgt in der Gesichtslinie 7,49 Mm. Die Länge des Auges berechnet sich hiernach = 23,21 Mm.

Sechste Bestimmung.

Herr Ewald, 50 J. alt, aus Heidelberg, cataract. senil. simpl. o. u. L. wird am 21. September 1875 die Cataract extrahirt. Bei der am 6. October vorgenommenen Sehprüfung wird mit $+\frac{1}{3^1/_4}$ $\frac{20}{50}$ bis knapp $\frac{20}{40}$ gelesen, wenn das Glas 17,5 Mm. vor der Hornhaut steht. Der Hornhautradius beträgt 7,2 Mm. Es berechnet sich darnach die Länge der Augenachse = 22,0.

Siebente Bestimmung.

Emil Karch, 49 J. alt, aus Oestringen, hat in die Ferne nie vollständig scharf gesehen, nie z. B. die Zeiger auf der Kirchthurmuhr erkannt, in der Nähe aber die feinsten Objecte.

Links wird am 20. August 1875 die Cataract extrahirt. Die am 14. September vorgenommene Sehprüfung ergiebt Sehschärfe $\frac{20}{70}$ mit convex $\frac{1}{4}$. Am besten wird gesehen, wenn das Glas 14 Mm. vor der Hornhaut steht. Der Hornhautradius ist 7,63 Mm. gross. Die sich berechnende Achsenlänge ist = 24,15 Mm.

Achte Bestimmung.

Herr Bissinger, 76 J. alt, aus Kaiserslautern, hat durch viele Jahre hindurch, concav $\frac{1}{11}$ zum Sehen in die

Ferne getragen. Mit diesem Glas sah er vollständig gut. Das Auge hat ganz das charakteristische Aussehen des typisch-myopischen Auges. Grosse Cornea, tiefe vordere Kammer. Mässig weite Pupillen. Bei stark seitl. Wendung erkennt man deutlichen Langbau. Der Hornhautradius ist etwas grösser als gewöhnlich, er beträgt 7,83 Mm. R. wird am 12. October extrahirt.

Am 31. October Sehproben. S $= \frac{20}{70}$ mit $+ \frac{1}{4^3/_4}$, wenn das Glas 12,25 Mm. vor der Hornhaut steht. Die sich darnach berechnende Achsenlänge = 25,74 Mm.

Neunte Bestimmung.

Herr Kircher, 60 J. alt, Rentamtmann aus H., hat zum Sehen in die Ferne vom 14. Jahre an concav $\frac{1}{14}$ getragen und ist im Lauf der Jahre bis zu concav $\frac{1}{10}$ resp. $\frac{1}{9}$ gestiegen. Die Hornhaut ist klein, die vordere Kammer nicht wie im vorstehenden Fall tief, sondern eher eng. Der Hornhautradius eher klein, nämlich = 7,25 Mm. Durch all dies unterscheidet sich dieses Auge, an dem zudem kein Langbau durch den äusseren Anblick wahrzunehmen ist, sehr wesentlich von dem vorigen. Trotz des höheren Grades der Myopie berechnet sich auch in diesem Fall die Achsenlänge kleiner, nämlich = 24,456 Mm. (Becker l. c. S. 440). Ist in diesem Fall ohne Zweifel das dioptrische System stärker brechend als bei dem Auge des Herrn Bissinger, so darf dieser Fall von Myopie doch nicht als reine Myopie durch stärker brechendes System angesehen werden, denn einmal ist doch die Achse etwas länger als gewöhnlich und dann kann ferner das Vorhandensein eines kleinen Conus auf stattgefundene Achsenverlängerung bezogen werden.

Zehnte Bestimmung.

Philipp Zimmermann, 34 J. alt, Knecht vom Waldhof, hat früher mit beiden Augen gleich gut in die Nähe und Ferne gesehen. Seit einiger Zeit Schlechtsehen

links. R. normale Sehschärfe, Emmetropie. Nach Atropinisiren wird noch knapp $+ \frac{1}{60}$ angenommen. Medien vollständig rein. L. cataract. Ursache unbekannt. Lichtempfindung und Gesichtsfeld gut. Im Urin kein Eiweiss und kein Zucker. Von einem Trauma nichts bekannt. L. wird am 20. September 1875 extrahirt.

Am 12. October Sehproben. $S = \frac{20}{40}$ mit $+ \frac{1}{3^1/_4}$ wenn das Glas 15,4 Mm. vor der Hornhaut steht. Der Hornhautradius beträgt 7,78 Mm., die sich berechnende Achsenlänge = 23,161 Mm.

Elfte Bestimmung.

Konrad Hilbert, 50 J. alt, aus Sandhausen. L. cataract. senil. matur. simpl. R. cataract. incip. Am 5. Juli wird links die Cataract extrahirt.

Am 20. Juli Sehproben. $S = \frac{20}{70}$ mit $+ \frac{1}{4}$. Die sich berechnende Achenlänge = 22,78 Mm. (Becker l. c., S. 440). Mit dem rechten Auge wird ohne Glas $\frac{20}{70}$ gelesen; mit convex $\frac{1}{30}$ beziehungsweise, nachdem das Auge atropinisirt ist, convex $\frac{1}{24}$ $S = \frac{20}{30}$.

Zwölfte Bestimmung.

Elise Schmidt, 64 J. alt, aus Mannheim. R. cataract. senil. simpl. L. cataract. incip. Am 12. October wird rechts extrahirt.

Am 31. October Sehproben. Am besten wird mit convex $\frac{1}{4^1/_2}$ gesehen, wenn das Glas 14 Mm. vor der Hornhaut steht. Der Hornhautradius beträgt 7,06. Die sich berechnende Achsenlänge = 22,95 Mm. Mit dem linken Auge wird $\frac{20}{40}$ gesehen, mit schwachen Concavgläsern angeblich etwas besser, aber nicht mehr.

In der folgenden Tabelle sind die erhaltenen Werthe übersichtlich zusammengestellt.

Ordnungsnummer	Namen	Welches Auge	Refraction	Aphakie nach	Brennweite des Correctionsglases: der Bezeichnung nach	Brennweite des Correctionsglases: in Wirklichkeit in Mm.	Abstand des Glases von der Hornhaut	Radius der Hornhaut in der Gesichtslinie	Brennweite der Hornhaut: in Luft	Brennweite der Hornhaut: in humor aq.	Berechnete Länge der inneren Augenachse in Mm.	
1	Phil. Zimmermann, 34 J. alt.	L.	—	Extr.	$\frac{1}{3¼}$	84,7	15,4	7,77	23,11	30,88	23,16	
		R.	E S = $\frac{20}{20}$	—	—	—	—	—	—	—	—	
2	Ferd. W. 11 J. alt.	R.	früher gut in d. Ferne und Nähe gesehen.	Disc.	$\frac{1}{4}$	103,0	16,3	7,43	22,1	29,5	23,52	Mittel = 23,42
					$\frac{1}{3¾}$	95,2	12,0	„	„	„	23,32	
3	Elise Schmidt 64 J. alt	R.	—	Extr.	$\frac{1}{4½}$	117,5	14,0	7,06	21,0	28,05	23,6	
		L.	$\frac{20}{40}$ Gläser bessern nicht.									
4	J. Joseph Brauch, 40 J. alt.	L.	Haben angeblich gut in die Ferne und Nähe gesehen; daher E oder geringe H.	Extr.	$\frac{1}{3¾}$	95,2	16,0	7,49	22,25	29,74	23,21	
5	Georg Baumann, 60 J. alt.	L.		Extr.	$\frac{1}{3½}$	90,0	21,7	7,49	22,25	29,74	22,55	
6	Peter Oberreiser,	R.		Extr.	$\frac{1}{4}$	103,0	23,0	7,74	23,01	30,76	23,88	
7	Ewald, 50 J. alt	L.		Extr.	$\frac{1}{3¼}$	84,7	17,5	7,2	21,5	28,7	22,0	
8	Emil Karch, 49 J. alt.	L.	Hat in die Ferne nie ganz scharf gesehen.	Extr.	$\frac{1}{4}$	103,0	14,0	7,63	22,66	30,29	24,15	
9	Bissinger, 76 J. alt.	L.	Trug zum Sehen in d. Ferne concav $\frac{1}{11}$.	Extr.	$\frac{1}{4¾}$	124,5	12,25	7,83	23,24	31,07	25,74	

Ordnungsnummer	Namen	Welches Auge	Refraction	Aphakie nach	Brennweite des Correctionsglases der Bezeichnung nach	Brennweite des Correctionsglases in Wirklichkeit in Mm.	Abstand des Glases von der Hornhaut	Radius der Hornhaut in der Gesichtslinie	Brennweite der Hornhaut in Luft	Brennweite der Hornhaut in humor aq.	Berechnete Länge der inneren Augenachse in Mm.
10	Kircher, 60 J. alt. *	R.	Trug zum Sehen in d. Ferne — $\frac{1}{10}$ resp. $\frac{1}{9}$	Extr.	$\frac{1}{5}$	—	—	7,25	21,54	28,78	24,456
11	Margareth. Schweller, 11 J. alt. *	R. L.	— $\frac{20}{22}$ mit $+\frac{1}{24}$ atropinis.	Disc.	—	—	—	7,53	22,37	30,17	Nach mehrmals wiederholten Messungen: 23,086
12	Konrad Hilbert, 50 J. alt. *	L. R.	— $\frac{20}{70}$ mit $+\frac{1}{30}$ $\frac{20}{30}$ atropin. mit $+\frac{1}{24}$ $\frac{20}{30}$	Extr.	—	—	—	7,024	20,87	27,9	22,779

Die 3 letzten besternten Bestimmungen sind mitgetheilt Becker, Pathol. u. Ther. des Linsensyst., S 444.

Nach den wenigen mitgetheilten Werthen erscheint es daher nicht statthaft, das myopische Auge aus dem emmetropischen durch einfache Achsenverlängerung entstehen zu lassen, indem bei der Mehrzahl der durch Langbau myopischen Augen das dioptrische System etwas schwächer brechend sein dürfte. Will man das durch Langbau myopische Auge mit dem durch stärkere Krümmung myopischen vergleichen, so darf man daher nicht beide — wie es oben geschehen ist — aus einem und demselben schemat. emmetrop. Auge ableiten, das eine durch kürzer werdenden Krümmungsradius bei gleichbleibender Achsenlänge, das andere bei gleichblei-

bender Krümmung durch Zunahme der Achsenlänge, sondern man muss dem durch Langbau myopischen Auge ein schwächeres System geben. — Schwierig ist es, dies in Zahlen auszudrücken. Wird im Folgenden der Krümmungsradius statt wie oben = 5 Mm. gleich 5,5 Mm. gesetzt, so soll damit nach dem eben Gesagten nur das schwächere System angedeutet sein. Die zweite Hauptbrennweite wächst unter der gemachten Annahme von 20 auf 22 Mm. — Die für den grösseren Krümmungsradius gewählte Zahl 5,5 ist mehr weniger willkürlich und die unter ihrer Annahme sich berechnenden Werthe können daher selbstverständlich auch nur annähernd dem wirklichen Verhalten entsprechen.

Unter Zugrundelegung des schwächeren Systems berechnete sich die Achsenlänge

für M. $\frac{1}{24}$ . . . . zu 22,58 Mm.
(M. = — $1\frac{1}{2}$ Ml.)
für M. $\frac{1}{12}$ . . . . zu 23,2 „
(M. = — $3\frac{1}{4}$ Ml.)
für M. $\frac{1}{8}$ . . . . zu 23,81 „
(M. = — 5 Ml.)
für M. $\frac{1}{6}$ . . . . zu 24,58 „
(M. = — $6\frac{1}{2}$ Ml.)

Bleiben sonst die Verhältnisse disselben wie oben, steht das Correctionsglas in der gleichen Entfernung vom untersuchenden und untersuchten Auge, so wird die Grösse des Netzhautbildes im Auge des myopischen Untersuchers,*) welches dieser von einem Object im Augen-

*) Wie oben erwähnt, beträgt die Myopie des Untersuchers $\frac{1}{10}$ (M = — 4 Ml.) und ist diese Myopie als durch Achsenverlängerung bedingt angenommen worden. Es sollte daher auch hier das schwächere System bei den Berechnungen zu Grunde gelegt werden. Da aber in allen früheren Berechnungen das stärkere System

grund des Untersuchten erhält, wenn dessen Grösse = 1 gesetzt wird:

0,9433	betragen,	wenn	der	Untersuchte	eine	M.	$\frac{1}{24}$	hat,
0,99	„	„	„	„	„	M.	$\frac{1}{12}$	„
1,0301	„	„	„	„	„	M.	$\frac{1}{8}$	„
1,0967	„	„	„	„	„	M.	$\frac{1}{6}$	„

Wird das Bild der Papille — deren Grösse = 1,5 gesetzt — auf 27 cm. projicirt, so wird sie

im ersten	Fall	23,65	Mm.	hoch	erscheinen,
„ zweiten	„	24,860	„	„	„
„ dritten	„	25,825	„	„	„
„ vierten	„	27,495	„	„	„

Vergleicht man die eben gefundenen Werthe mit den oben für Myopie, bedingt durch stärkere Krümmung, gefundenen, so ist der grosse Unterschied in der Vergrösserung sehr in die Augen fallend. Zur besseren Uebersicht seien die betreffenden Werthe neben einander gestellt. (Doch sei hier nochmals bemerkt, dass die gefundenen Werthe nur Anspruch machen können, annähernd das bestehende Verhältniss auszudrücken.)

(rad. = 5,0) angenommen ist und alle erhaltenen Werthe doch nur relative sind, zum Vergleich unter einander bestimmt, so wird auch für die weiteren Berechnungen für das Auge des Untersuchers das stärkere System beibehalten.

Die 1,5 Mm. grosse Papille des untersuchten Auges, auf 27 Cm. projicirt, erscheint hoch:

bei Myopie:	wenn die Myopie bedingt ist durch Achsenverlängerung und das brechende System eine zweite Brennweite von 22 Mm. hat.	wenn die Myopie durch stärkere Brechkraft des dioptr. Apparats bedingt ist und die Myopie von einem schemat. Auge abgeleitet wird, dessen rad. = 5 und dessen Länge = 20 Mm. angenommen ist.
$\frac{1}{24}$ (M. = — 1½ Ml.)	23,65 Mm.	27,16 Mm.
$\frac{1}{12}$ (M. = — 3¼ Ml.)	24,86 „	28,92 „
$\frac{1}{8}$ (M. = — 5 Ml.)	25,82 „	30,98 „
$\frac{1}{6}$ (M. = — 6½ Ml.)	27,49 „	33,10 „

Die sich berechnenden Unterschiede sind beträchtlich. Will man aus ihnen einen Schluss auf das dioptrische System ziehen, so muss man aber im Stande sein, leicht und genau die Bildgrösse messen zu können. Es wird im Weiteren die nächste Aufgabe sein, zu zeigen, dass und in welcher Weise diese Messung möglich ist.

Capitel III.

Die Messung des ophthalmoskopischen Bildes. Methode von Donders, Schneller, Liebreich und Laqueur. Methode der Messung à double vue — im aufrechten Bild und im umgekehrten Bild.

Bestimmt zur Messung der Details im Augengrund bei Untersuchung im aufrechten Bild machte zuerst Donders ein Micrometer bekannt*). Das untersuchte Auge soll nach 2 Spitzen sehen, die mittelst einer Schraube

*) Mauthner, Lehrbuch d. Ophthalmosk. S. 210—212.

einander genähert werden konnen; es musste daher von ihnen ein deutliches Bild auf der Netzhaut dieses Auges entstehen. Stellte man nun die Spitzen so weit von einander, dass die Bilder der Spitzen auf der Netzhaut gerade den zu messenden Gegenstand zwischen sich nehmen, so konnte man berechnen, wie gross der Abstand der Spitzen im Netzhautbild war, wenn man den Abstand der Spitzen von einander kannte, die Entfernung der Spitzen vom optischen Mittelpunkt des Auges und den Abstand des Bildes von diesem. Es musste dabei die Refraction des untersuchten Auges bekannt sein, man musste wissen, wie stark das Auge accommodirte, wenn es nach den Spitzen sah und man berechnete dies alles aus dem schematischen Auge. Damit war schon eine willkürliche Grösse eingeführt und musste daraus — bei den kleinen Dimensionen, um die es sich handelt — schon eine wesentliche Ungenauigkeit resultiren können. — Wichtiger als diese Bedenken sind die Schwierigkeiten der Ausführung*). Einmal wird dadurch, dass der Untersuchte auf die Spitzen, die dicht vor dem Auge stehen, sich einstellt, mit der dabei nöthig werdenden Accommodation, die Pupille eng und die Untersuchung dadurch erschwert; weiter ist an der zur Beobachtung kommenden Stelle, die nur der macula lutea entsprechen kann, überhaupt nur sehr wenig zu messen, indem sich daselbst keine scharf hervortretende Objecte befinden, worauf Memorsky schon aufmerksam macht.

Das umgekehrte Bild versuchten Schneller**) und Liebreich***) zu messen, ersterer, indem er 2 Spitzen an die Stelle zu bringen suchte, an welcher das reelle Luftbild sich befindet und dann die Spitzen einander so

*) Mauthner, l. c. und Memorsky, Archiv für Ophthalm., Bd. XI. 2. S. 91.

**) Schneller, Arch. f. Ophth., Bd. III. 2. S. 151.

***) Liebreich, Arch. f. Ophth., Bd. VII. 2. S. 134.

lange näherte, bis sie das Bild des zu messenden Objects zwischen sich nahmen. Aus der Grösse des Bildes sollte dann auch wieder mit Zugrundelegung des schematischen Auges die Grösse des Objects im Augengrund berechnet werden; Liebreich verwendete zu gleichem Zweck eine mit einer Theilung versehene Glasplatte, welche er an den Ort des reellen umgekehrten Bildes bringen wollte.

Memorsky unterwirft diese Methode, das umgekehrte Bild zu messen, einer eingehenden Kritik und macht darauf aufmerksam, wie vorsichtig man die Schlüsse aufzunehmen hat, welche sich auf Messungswerthe stützen, die bei Anwendung einer nur so wenig zuverlässigen Methode gewonnen wurden.

In neuerer Zeit hat Laqueur *) die Schatten, welche von 2 Stäben entstehen, die dicht vor der zur Beleuchtung dienenden Flamme angebracht sind, zur Messung von Objecten im Augengrund verwendet, indem er das zu messende Object von den Schatten gerade begrenzen liess. Untersucht wird dabei im aufrechten Bild. — Dicht vor der Flamme sind 2 horizontale Stäbe angebracht, welche mittelst einer Schraube genähert und auseinander gerückt werden können. Durch den zur Augenspiegeluntersuchung benutzten Spiegel wird ein Spiegelbild von den Stäben entworfen (resp. von dem von beiden Stäben eingerahmten Flammenstück). Dieses Spiegelbild hat für die weiteren Brechungen im Auge des Untersuchten die Bedeutung des Objects und das Bild dieses wird vor, auf oder hinter die Netzhaut fallen, je nachdem das Spiegelbild näher oder ferner dem Auge liegt und je nach dem Refractionszustande desselben. Der Untersucher sieht dem entsprechend die Schatten bald scharf, bald

*) Laqueur, Zur Micometrie des Augengrundes. Centralbl. d. mediz. Wissenschaften 1873. 59. (Hirschberg hat die Schatten von Stäben dazu verwendet, die Krümmung der Netzhaut zu studiren. Versamml. d. Naturforscher u. Aerzte in Breslau.)

verwischt, wenn er für die Netzhautebene des untersuchten Auges eingestellt ist. — Um das Urtheil, ob die Schatten scharf begrenzt sind, zu erhöhen, hat Laqueur an den Stäben Zähne angebracht, an denen ein Undeutlichwerden sich sofort leicht erkennen lässt.

Verhältnissmässig einfach gestaltet sich die Messung, wenn ein Emmetrop einen anderen Emmetropen untersucht. Die beiden Stäbe müssen dann nur annähernd in den Brennpunkt des zur Untersuchung verwendeten Concavspiegels gebracht werden. In diesem Fall werden auf der Netzhaut des untersuchten Auges scharfe Schatten entstehen, denn das von den Stäben (die im Brennpunkt des Spiegels stehen) gelieferte Spiegelbild liegt in grosser Entfernung vor dem Auge. Das im Zustande der Accommodationsruhe sich befindende Auge des untersuchten Emmetropen bekommt von diesem, weil in grosser Entfernung gelegen, ein scharfes Netzhautbild. — Dabei sieht — ganz ohne Correctionsglas — der Untersucher deutlich den Augengrund des untersuchten Auges. Complicirt werden die Verhältnisse, wenn das untersuchte Auge ametropisch ist. Es ist dann immer zweierlei zu berücksichtigen, einmal, dass der Untersucher den Augengrund deutlich sieht und dann, dass das von dem Concavspiegel erzeugte Bild der Stäbe in einer Ebene liegt, welche zu der Netzhautebene des untersuchten Auges — bezogen auf dessen dioptrischen Apparat — conjugirt ist.

Aus dem Abstand beider Stäbe von einander und deren Entfernung von dem Concavspiegel ergiebt sich die Lage und Grösse des Spiegelbildes. Hieraus kann, wenn der Abstand des Spiegels von dem untersuchten Auge bekannt ist und man dessen Refraction weiss, aus zu Grunde gelegtem schematischen Auge (Laqueur nimmt Donders red. Auge) der Abstand der Schatten im Netzhautbild berechnet werden. Mit diesem Abstand

kennt man die Grösse des von den Schatten begrenzten Objects.

Nach dieser Methode hat Laqueur an einer Anzahl emmetropischer resp. schwach hypermetropischer Augen Messungen der Papille ausgeführt. Gemessen wurde der Höhendurchmesser und berechnete Laqueur dessen Grösse im Mittel zu 1,49 Mm. (Maxim.: 1,63, Minimum: 1,31 Mm.) Auch die grösseren Gefässe wurden in dieser Weise zu messen versucht.

Bei der Ungenauigkeit, die daraus resultiren muss, dass stets das reducirte Auge zu Grunde gelegt wird, haben die berechneten Werthe nur einen relativen Werth, können aber nicht als Ausdruck der wirklichen Papillengrösse betrachtet werden.

Es geht aus ihnen nur das Eine hervor, dass die Papille im aufrechten Bild bei Untersuchung emmetropischer Augen stets annähernd gleich gross erscheint. Wüsste man, dass der dioptrische Apparat immer nahezu gleiche Brechkraft hat, so würde man daraus allerdings schliessen können, dass der Sehnervenquerschnitt nur geringen individuellen Schwankungen unterliegt; — oder wüsste man umgekehrt, dass der Papillendurchmesser eine ziemlich constante Grösse hat, so könnte man daraus schliessen, dass der dioptrische Apparat emmetropischer Augen für gewöhnlich gleich stark brechend sei.

So lange man für die eine wie die andere dieser Annahmen keine bestimmten Anhaltspunkte hat, muss die Möglichkeit offen gelassen werden, dass die Schwankungen in der Grösse der Papille immerhin auch bei Gleichheit in der Grösse des Augenspiegelbildes recht erhebliche sein können; eine kleine Papille wird gross erscheinen können, wenn die Brechkraft des dioptrischen Systems gross ist (wobei das als emmetropisch angenommene Auge also kurz sein müsste), eine grosse Papille relativ klein, wenn der dioptrische Apparat schwach

brechend ist, — in welch letzterem Fall das emmetropische Auge dem schwächeren System entsprechend länger sein müsste.

Alle die erwähnten Methoden bieten Schwierigkeiten. Am einfachsten und dabei am genauesten misst man das Augenspiegelbild ganz in der gleichen Weise, wie man die Bildgrösse bei optischen Instrumenten überhaupt misst, — nach der Methode à double vue.

Es beruht diese darauf, dass man die Netzhautbilder zur Deckung bringt, welche an correspondirenden Netzhautstellen beider Augen von verschiedenen Objecten entstehen, wenn diese — das eine mit freiem Auge, das andere mit dem optischen Instrument — betrachtet werden. Vorausgesetzt ist dabei, dass beide Augen gleich sind und dass beide für gleiche Entfernung eingestellt werden; dann nur, wenn dies der Fall ist, können in beiden Augen zu Stande gekommene Netzhautbilder mit einander verglichen werden, nicht aber ist es erlaubt, Netzhaubilder mit einander zu vergleichen, von denen das eine in einem für grössere, das andere in einem für geringere Entfernung eingestellten Auge entsteht (wie dies bei ungleichen Augen der Fall). Gleiche accommodative Einstellung beider Augen ist bei Gleichheit derselben stets erfüllt, indem bei dem innigen Connex in der Accommodation beider Augen dann, wenn das eine Auge sich für eine Entfernung von z. B. etwa 25 Centimeter (sog. deutliche Sehweite) einstellt, auch das andere Auge für gleiche oder doch annähernd gleiche Entfernung eingestellt wird*).

*) Sind beide Augen für eine Entfernung von 25 cm. eingestellt, so müssen, wenn das durch das opt. Instrument sehende Auge das betrachtete Object deutlich sehen will, die von diesem ausgehenden Strahlen nach allen Brechungen im Instrument so auf das Ange fallen, dass sie aus der Entfernung, für welche das Auge eingestellt ist, zu kommen scheinen, das wäre hier aus einer Ent-

Deckt sich das Netzhautbild des bewaffneten Auges mit dem des anderen, so weiss man, von dem mit dem optischen Instrument betrachteten Object entstand ein eben so grosses Netzhautbild als von dem mit freiem Auge betrachteten.

Wie bekannt, verwendet man diese Methode der Messung à double vue ganz allgemein beim Mikroskopiren. Man verfährt hier derart, dass man eine feine Theilung von bekannter Einheit mit dem einen Auge durch das Miskroskop und mit dem anderen, freien Auge eine gröbere Theilung betrachtet, welche auf dem Objecttisch neben der untergelegten feinen Theilung liegt. Die Theilungen beider Massstäbe stehen in einem bestimmten bekannten Verhältniss zu einander. Indem das freie Auge nach dem Massstab mit grösserer Theilung sieht, stellt sich das andere für die gleiche Entfernung ein. Bringt der Untersucher die Netzhautbilder, die er in beiden Augen erhält, zur Deckung und sieht er, so und so viel Theilstriche der mit dem Miskroskop angesehenen feinen Theilung decken sich mit so und so viel der gröberen, mit freiem Auge betrachteten, so weiss er daraus, dass in dem Auge, welches durch das Miskroskop sieht, von einer bestimmten Anzahl Theilstriche der feinen Theilung ein eben so grosses Netzhautbild entstanden ist als im anderen Auge von einer bestimmten Anzahl der gröberen.

Was die Vergrösserung optischer Instrumente anlangt, so beziehen sich die üblichen Angaben dieser auf eine sogenannte deutliche Sehweite. Sagt man: ein Object erscheint — mit dem optischen Instrument gesehen — so und so viel mal grösser, so soll damit gesagt sein, es erscheint so und so viel mal grösser als es erscheinen

---

fernung von 25 Centimeter. Wo alsdann das Object vor dem Auge liegen muss, hängt von der Brechkraft des optischen Instruments und dessen Entfernung vom Auge ab.

würde, wenn es mit freiem Auge betrachtet wird und sich in der deutlichen Sehweite (gewöhnlich zu 8 resp. 10 Zoll angenommen = 25 Cm.) befindet*). — Hier im speziellen Fall beim Miskroskop gestalten sich nun in sofern die Verhältnisse sehr einfach, als die Entfernung, für welche beide Augen eingestellt sind, in welcher die von beiden Augen einzeln betrachteten Objecte liegen — das ist die Länge des Tubus — ungefähr der deutlichen Sehweite gleichkommt**). Die Objecte liegen gleich weit von beiden Augen, die Augen sind für gleiche Entfernung eingestellt, beide Augen erhalten deutliche Bilder und diese geben in ihrem Grössenverhältnisse zu einander direct die Vergrösserung durch das Miskroskop an; so wäre, wenn z. B. das Bild, welches von einem Object von der Grösseneinheit in dem durch das Mikroscop sehenden Auge entsteht, sich mit dem Bild deckte, welches in dem freien Auge von einem 50 mal grösseren Object entsteht, die Vergrösserung eine 50fache.

Hat man auf diese Weise die Vergrösserung des Miskroskops gefunden, so kann man dann jederzeit leicht die Grösse eines untergelegten Präparats bestimmen, indem man das von ihm erhaltene Bild auf den auf dem Objecttisch liegenden Massstab projicirt und so direct die Bildgrösse abliest. Bei bekannter Vergrösserung des Instruments kann dann aus der Bildgrösse die wirkliche Grösse abgeleitet werden.

Nicht so einfach als hier, wo die von beiden Augen einzeln betrachteten Objecte in gleicher Entfernung sich befinden, sind die Verhältnisse, wenn die Objecte ungleich weit von den Augen liegen.

Gerade auf diesen Fall müssen wir aber um des-

---

*) Weiter unten wird gezeigt werden, wie man des Begriffs der deutlichen Sehweite bei Angabe der Vergrösserung optischer Instrumente nicht entbehren kann.

**) Die Länge des Tubus ist 16—20 bis 25 cm.

willen etwas näher eingehen, als er bei der Messung des Augenspiegelbildes à double vue bei Untersuchung im aufrechten Bild vorliegt. — Das optische Instrument, durch dsa man bei der Spiegeluntersuchung den Augengrund des untersuchten Auges in mehr oder weniger starker Vergrösserung sieht, ist der dioptrische Apparat dieses.

Ist das Object für das freie Auge (am besten ein Massstab) nahe vor dem Auge aufgestellt, sind Untersucher und Untersuchter Emmetrop, so kommen hier bei der Messung des Augenspiegelbildes bei Untersuchung im aufrechten Bild einige Punkte in Betracht, welche einer etwas eingehenderen Besprechung bedürfen.

Vor Allem ist daran festzuhalten, dass stets beide Augen (Gleichheit dieser vorausgesetzt) für gleiche Entfernung eingestellt sind, dass nicht das eine Auge für einen nahen Punkt accommodiren kann, während das andere in Accommodationsruhe bleiben kann.

Ohne weitere Vorrichtungen können daher im gegebenen Fall niemals beide Augen gleichzeitig deutliche Netzhautbilder (das eine vom Augengrund des Untersuchten, das andere vom Massstab) erhalten, denn die vom Massstab ausgehenden Strahlen fallen divergent auf das Auge und kommen aus einer Entfernung von 25 cm., während die aus dem Augengrund des untersuchten Emmetropen rückkehrenden Strahlen bei Austritt aus dem Auge parallel unter sich sind, somit aus grosser Entfernung zu kommen scheinen.

Entweder sind beide Augen in Accommodationsruhe und somit für parallel auffallende Strahlen eingestellt, das augenspiegelnde Auge sieht dann ohne weiters deutlich den Augengrund, nicht aber das andere den Massstab. Will das letztere den Massstab deutlich sehen — wenn es in Accommodationsruhe verbleibt — so müssen die von diesem ausgehenden divergenten Strahlen, bevor sie auf das Auge treffen, durch ein geeignetes Convex-

glas, welches dem Auge vorgesetzt wird, parallel gemacht werden — — oder es sind beide Augen für die Entfernung des Massstabs eingestellt, das nach dem Massstab sehende Auge erhält alsdann ein deutliches Bild, nicht aber das augenspiegelnde ein solches vom Augengrunde. Den Augengrund wird der Untersucher erst dann deutlich sehen, wenn die aus dem untersuchten emmetropischen Auge austretenden parallelen Strahlen durch ein demAuge vorgesetztes Concavglas so divergent gemacht werden, als kämen sie aus der Entfernung, für welche beide Augen eingestellt sind, d. i. die Entfernung, in welcher sich der Massstab befindet.

Bei der Untersuchung im aufrechten Bild soll der Untensucher mit seinem Auge möglichst nahe an das untersuchte Auge herangehen. Es beträgt, wenn dies geschieht, der Abstand vom Knotenpunkt des einen Auges zu dem des andern circa 5 Centimeter. Angenommen, er betrüge 54 Mm. (= 2 Zoll), so würde, wenn Untersucher und Untersuchter Emmetropen sind und das reducirte Donders'sche Auge für beide angenommen wird, der Abstand von der Netzhaut des untersuchten Auges bis zum Knotenpunkt im Auge des Untersuchers 69 (54 + 15) Millimeter (= $2^1/_2$ Zoll) betragen. Wollte der Untersucher den Massstab, welchen er mit freiem Auge ansieht, in der gleichen Entfernung aufstellen, so würde er selbst bei der grössten Accommodationsanspannung nicht im Stande sein, sein Auge für eine so kurze Entfernung einzustellen. Zudem käme hier in Betracht, dass, falls das freie Auge sich bei Aufwand seiner ganzen disponiblen Accommodation für ein so dicht vor ihm gelegenes Object noch einstellen könnte, dabei der Accommodationsapparat des anderen, augenspiegelnden Auges in gleicher Grösse angespannt würde, so dass dieses letztere – indem es jetzt für einen dicht vor ihm gelegenen Punkt eingestellt ist — sich ganz in

derselben Lage befindet, wie ein höchstgradig myopisches Auge, und den Augengrund des emmetropischen Auges nur mittelst starker Concavgläser sehen könnte, womit die Augenspiegeluntersuchuug sehr erschwert wäre. — Bedenkt man, dass die von dem Augengrund des Untersuchten rückkehrenden Strahlen — je nach dem Refractionszustand des untersuchten Auges — bei Hypermetropen und Emmetropen von einem mehr oder weniger weit hinter dem Auge gelegenen Punkt zu kommen scheinen, so hätte es schon eher eine Berechtigung, wollte man den Massstab im gegebenen speciellen Fall an die Stelle bringen, von welcher die aus dem untersuchten Auge rückkehrenden Strahlen zu kommen scheinen. Es wäre alsdann derselbe bei hochgradigen Hypermetropen nahe an das Auge zu halten, bei Hypermetropen geringen Grades in grösseren Abstand, bei Emmetropen in grosse Entfernung, etwa 20 Fuss, aufzustellen. Der Untersucher würde dann ohne Correctionsgläser untersuchen und den Augengrund dadurch deutlich sehen, dass er für die Entfernung accommodirte, in welcher das Bild des Augengrundes liegt.

Da der Massstab in gleicher Entfernung liegt, so würden beide Augen, welche ja für gleiche Entfernung eingestellt sind, deutliche Netzhautbilder erhalten, welche zur Deckung gebracht werden können.

Auf das myopische Auge findet das Letztgesagte keine Anwendung; hier treten die rückkehrenden Strahlen convergent aus dem Auge. Schon convergent auffallende Strahlen werden im emmetropischen Auge aber nicht auf, sondern vor der Netzhaut vereinigt. Will ein Emmetrop ein myopisches Auge im aufrechten Bilde untersuchen, so kann dies nur dadurch geschehen, dass die convergent austretenden Strahlen, bevor sie auf das Auge des Untersuchers fallen, parallel gemacht werden. Geschieht dies, so würden dieselben Verhältnisse wie

beim emmetropischen Auge vorliegen, der Massstab würde wie dort bei einer vorzunehmenden Messung des Augenspiegelbildes à double vue auch in grosse Entfernung gebracht werden müssen.

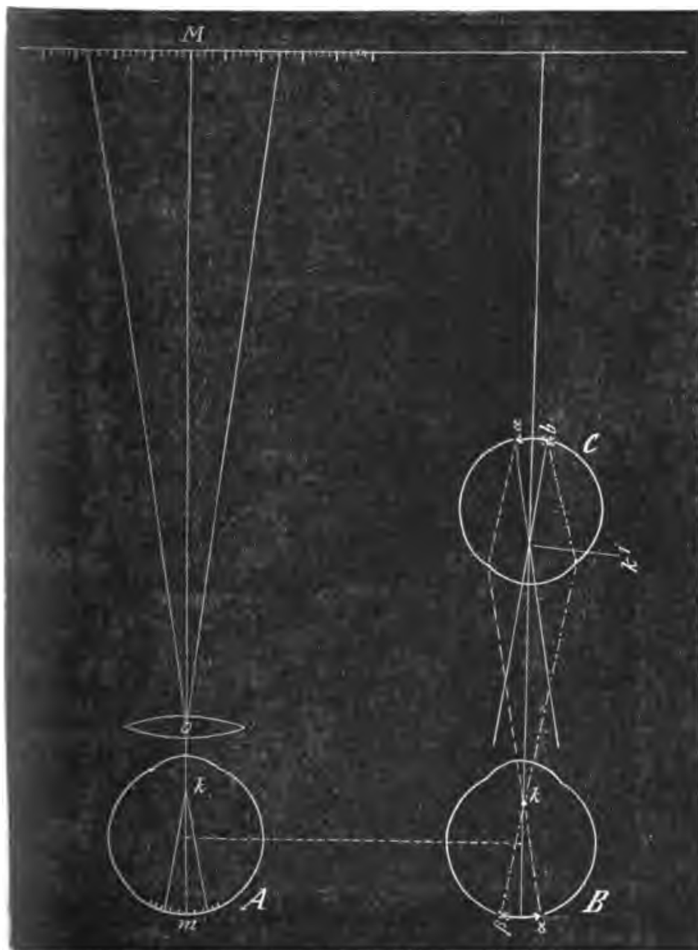
Eine Schwierigkeit bestände hier freilich, nämlich die, dass man in jedem einzelnen Fall erst bestimmen müsste, von wo die Strahlen auszugehen scheinen, um, nachdem dies geschehen, dorthin auch den Massstab zu bringen.

Es kann diese Schwierigkeit leicht dadurch umgangen werden, dass man den Massstab in eine ein für allemal bestimmte Entfernung stellt und durch geeignete, dem untersuchten Auge vorgesetzte Gläser die aus dem Augengrund rückkehrenden Strahlen so richtet, dass sie aus der Entfernung zu kommen scheinen, in welcher der Massstab aufgestellt ist. — Die Augen des Untersuchers sind bei auf einander folgenden Messungen stets für die gleiche Entfernung eingestellt. Welche Einstellung sich hier dann, wenn der Untersucher Emmetrop ist, am meisten empfiehlt, darüber kann kein Zweifel bestehen. Wird der Rath befolgt, den man gewöhnlich giebt, man solle bei der Augenspiegeluntersuchung mit erschlaffter Accommodation untersuchen, so wird der emmetropische Untersucher den Augengrund emmetropischer Augen ohne weiters deutlich sehen, den Augengrund myopischer Augen erst mit vorgesetzten Concav-, den hypermetropischer mit vorgesetzten Convexgläsern; — die auf das Auge des Untersuchers treffenden Strahlen müssen parallel sein, denn nur solche vermag das emmetropische Auge im Zustand der Accommodationsruhe auf der Netzhaut zu vereinigen. Ebenso wie diese Strahlen als parallele aus grosser Entfernung zu kommen scheinen, so müssen auch die vom Massstab ausgehenden, auf das andere Auge treffenden Strahlen aus grosser Entfernung kommen. — Es muss daher der Massstab weit vor dem Auge

aufgestellt werden, und bei aufeinander folgenden Messungen darauf geachtet werden, dass die Entfernung immer die gleiche bleibt. Geschieht dies, so hat es gar kein Bedenken, wenn auf diese Weise das Augenspiegelbild à double vue bei Projection auf einen an der gegenüberliegenden Wand eines grösseren Zimmers angebrachten Massstab gemessen wird. — Das Aufstellen eines Massstabs in grosser Entfernung hat freilich seine Unbequemlichkeiten und Schwierigkeiten. Die von dem Massstab ausgehenden Strahlen sollen, wenn sie auf das Auge des Untersuchers treffen, aus grosser Entfernung kommen, unter sich parallel sein; anstatt nun aber den Massstab selbst in grosser Entfernung aufzustellen, kann dies auch in der Weise erreicht werden, dass man den Massstab nahe an das Auge heran bringt und dafür sorgt, dass die von ihm ausgehenden Strahlen, welche stark divergent suf das Auge auffallen würden, durch ein geeignetes Convexglas parallel gemacht werden, — dass das Bild des Massstabs damit in grosse Entfernung hinausgerückt wird.

Die Brennweite des verwendeten Convexglases richtet sich nach der Entfernung des Massstabs. Fragt man, welche Entfernung man wählen soll, so ist es ohne Zweifel das Zweckmässigste, den Massstab in der Entfernung der deutlichen Sehweite aufzustellen. Es hat diese Aufstellung nämlich den Vortheil, dass jetzt der Untersucher in der Grösse des auf den Massstab projicirten Augenspiegelbildes direct die Vergrösserung kennt, wenn er weiss, wie gross ein bestimmtes Object im Augengrund ist, denn alle Angaben, die die Vergrösserung optischer Apparate betreffen, beziehen sich — wie schon mehrmals erwähnt — auf die sogen. deutliche Sehweite. — Kann man auch das Augenspiegelbild in jede beliebige Entfernung projiciren und messen, so muss doch, wenn man die Vergrösserung wissen will, jedesmal

Fig. 5.



A linkes Auge B rechtes Auge
des emmetropischen Untersuchers.

Der Massstab steht 25 cm. vor dem Knotenpunkt des linken Auges.

Das Convexglass steht 13,0 Mm. vor dem Knotenpunkt und hat eine Brennweite von 237,0 Mm.

C rechtes emmetropisches Auge des Untersuchten. Donders' reducirtes Auge. Länge = 20 Mm. Radius der Trennungsfläche = 5 Mm. ab = 1,5 Mm. Durchmesser der Papille.

noch eine Reduction auf die deutliche Sehweite vorgenommen werden.

Wird der Massstab 25 cm. vor das Auge aufgestellt, sind der Untersucher und der Untersuchte Emmetropen, so soll die vorstehende Figur die hier bei der Messung à double vue in Betracht kommenden Verhältnisse veranschaulichen.

A und B sind das rechte und linke Auge des Untersuchers, C ist das rechte Auge des Untersuchten. Es ist allen dreien das reducirte Donders'sche Auge zu Grunde gelegt; die Entfernung vom Knotenpunkt des untersuchten Auges zu dem im Auge des Untersuchers beträgt 54 Mm. Sind die Augen des Untersuchers in Accommodationsruhe, so sieht dieser bekanntlich ohne Correctionsglas deutlich den Augengrund des gleichfalls nicht accommodirenden Auges des Untersuchten. Dabei ist ferner bekanntermassen das Netzhautbild, welches im Auge des Untersuchers von einem Object im Augengrund des Untersuchten entsteht — Gleichheit der beiden Augen vorausgesetzt — eben so gross als dieses Object.

Bedeutet ab den Durchmesser der Papille im untersuchten Auge und wird dieser gleich 1,5 Mm. gesetzt, so ist $\alpha\beta$, das Netzhautbild der Papille im Auge B, gleichfalls 1,5 Mm. gross.

Das andere Auge sieht nach dem in 250 Mm. Abstand vor dem Knotenpunkt aufgestellten Massstab M. Die von diesem ausgehenden divergenten Strahlen müssen durch ein Convexglas parallel gemacht werden, was dadurch erreicht wird, dass man den Massstab in die Brennebene des Glases stellt. Angenommen, das Glas stehe 13 Mm. vor dem Auge, so müsste seine Brennweite = 237 Mm. sein.

Werden die in beiden Augen entstehenden Netzhautbilder zur Deckung gebracht, so deckt sich das Bild der Papille mit einem Theil des Bildes des Massstabs im

anderen. Das Stück des Massstabs, mit dem sich das Bild der Papille bei der Projection auf diesen deckt, muss im linken Auge des Untersuchers ein Netzhautbild von gleichfalls 1,5 Mm. Grösse erzeugen. Wie leicht ersichtlich ist dies der Fall, wenn das Stück des Massstabs 23,7 Mm. beträgt, denn

$$\frac{x}{1,5} = \frac{km}{oM} = \frac{15}{237}$$

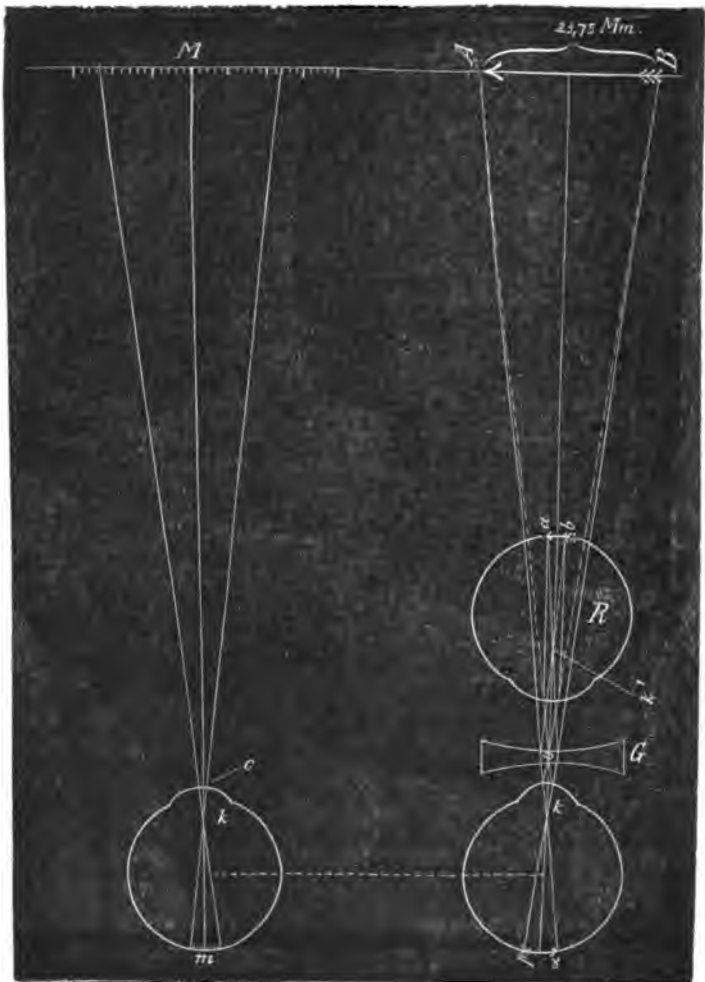
$$x = 23,7.$$

Die Vergrösserung würde hiernach nahezu eine 16fache sein.

Bis dahin wurde angenommen, dass der emmetropische Untersucher seine Augen im Zustande der Accommodationsruhe lasse. Bleiben die Verhältnisse ganz die gleichen, sind Untersucher und Untersuchter Emmetrop, steht der Massstab 250 Mm. vor dem Knotenpunkt des einen Auges und beträgt der Abstand der Knotenpunkte vom untersuchten und untersuchenden Auge auch wieder 54 Mm., so kann auch noch in andrer Weise à double vue gemessen werden. Musste eben dafür gesorgt werden, dass die auf beide Augen auffallenden Strahlen parallel sind, so muss, wenn das linke Auge sich für die Entfernung des Massstabs einstellt und das rechte in Folge des innigen zwischen beiden Augen bestehenden Connexes in der Accommodation für gleiche Entfernung eingestellt ist, — dafür gesorgt werden, dass die parallel aus dem untersuchten Auge austretenden Strahlen durch ein geeignetes Concavglas so divergent gemacht werden, als kämen sie aus der Entfernung des Massstabs.

Die Einstellung der Augen für eine Entfernung von 250 Mm. ist in der nachstehenden Zeichnung am reducirten Auge dadurch ausgedrückt worden, dass man den Krümmungsradius statt gleich 5 Mm. gleich 4,717 Mm. setzt. Wird wie eben die Grösse der Papille = 1,5 Mm. angenommen und hat das in 13 Mm. Abstand vor dem

Fig. 6.



Linkes Auge und Rechtes Auge
des Untersuchers.

Länge = 20 Mm.
r. = c k_1 = 4,717.
Abstand des Knotenpunkts k von der Netzhaut m beträgt 15,283 Mm.

a b = 1,5 Mm. Durchmesser der Papille.
R. Rechtes emmetropisches Auge des Untersuchten. Donders reduc. Auge. Länge = 20 Mm. r. = 5 Mm.
G. Correctionsglas. Concavglas von 237 Mm. Brennweite. k o = 13,0. o k_1 = 41,0.
$\alpha\,\beta$ = Bild der Papille des untersuchten Auges im Auge des Untersuchenden, = 1,45186 Mm.

Der Untersucher ist Emmetrop und hat beide Augen für die Entfernung, in der der Massstab sich befindet, eingestellt. Es beträgt diese Entfernung 250 Mm. Diese Einstellung ist durch kleineren Krümmungsradius ausgedrückt, indem r=4,717 Mm. gesetzt ist.

Auge aufgestellte Concavglass eine Brennweite von 237 Mm., so berechnet sich die Grösse des Netzhautbildes $\alpha\beta = 1,45$ Mm. Ein gleich grosses Netzhautbild wird im anderen, freien, nach dem Massstab sehenden Auge von einem Stück des Massstabs entstehen, das 23,76 Mm. gross ist.*)

Es wurde im zuletzt betrachteten Fall die Annahme gemacht, das emmetropische Auge des Untersuchers accommodire für eine Entfernung von 250 Mm. Ganz dieselben Verhältnisse werden aber auch bestehen, wenn der Untersucher eine Myopie $\frac{1}{10}$ hat (M = — 4 Ml.) und bei ruhender Accommodation nach dem in seinem Fernpunktsabstand aufgestellten Massstab sieht.**)

Da meine Myopie (die auf beiden Augen vollständig gleich ist) circa $\frac{1}{10}$ beträgt, so liegt für mich dieser specielle Fall vor, wenn ich à double vue das Augenspiegelbild messe. — Wenn im Folgenden (sowie auch bei den vorstehenden Betrachtungen) die Grösse des Bildes nicht auf die Projection in eine Entfernung von 25 Centimeter, sondern von 27 cm. bezogen wird, so hat dies seinen Grund darin, dass mein Fernpunkt beiderseits in 27 cm. liegt und ich, indem ich in meinen Fernpunktsabstand

*) Es ist die Uebereinstimmung der in beiden Fällen sich ergebenden Werthe besonders hervorzuheben.

**) Nur müsste, da die gewöhnliche Myopie auf Achsenverlängerung beruht, die myopische Einstellung durch eine längere Achse und nicht wie in der Zeichnung durch stärkeres System ausgedrückt werden.

projiciren wollte bei Accommodationsruhe der Augen während der Augenspiegeluntersuchung glaubte, diese — wenn auch kleine — Differenz nicht vernachlässigen zu sollen. Wird die deutliche Sehweite gleich 25 Centimeter angenommen, so müssen die weiter unten angegebenen Werthe im Verhältniss von 25 : 27 reducirt werden.

Bevor näher auf Beschreibung der Vorrichtung eingegangen wird, der man sich zweckmässig zur Messung des Augenspiegelbildes bei Untersuchung im aufrechten Bilde bedient, muss zunächst auch noch der Messung des umgekehrten Bildes in gleicher Weise mit einigen Worten gedacht werden.

Bei der Untersuchung im umgekehrten Bild betrachtet der Untersucher das reelle Luftbild des Augengrundes. Dieses liegt mehr oder weniger weit vor dem Auge. Bei Myopen kommt es durch die Brechung, welche die rückkehrenden Strahlen bei Durchgang durch das eigne dioptrische System erleiden, zu Stande, und liegt in dem Fernpunktsabstand; bei Emmetropen und Hypermetropen werden die parallel resp. divergent austretenden Strahlen durch ein vorgehaltenes starkes Convexglas convergent gemacht.

Von der Refraction des Auges, von der Brennweite dieses Convexglases und von dem Abstand desselben von dem untersuchten Auge wird es abhängen, wo im speziellen Fall das Bild liegt.

Will man das umgekehrte Bild messen, so hat man nur nöthig, in die gleiche Ebene, in welcher das umgekehrte Bild liegt, für das andere Auge einen Massstab aufzustellen. Indem umgekehrtes Bild und Massstab in der gleichen Ebene liegen, — und beide Augen des Untersuchers für diese Ebene sich einstellen, werden in beiden deutliche Netzhautbilder entstehen (im einen vom reellen Luftbild des Augengrundes, im anderen vom Massstab)

und diese können dann leicht in der Projection zur Deckung gebracht werden*).

Die Schwierigkeit, die hier besteht, ist die: den Massstab in die Ebene des reellen Luftbildes zu bringen, deren Lage in jedem einzelnen Fall eine andere ist. Abgesehen von dieser Schwierigkeit hat aber die Messung bei Untersuchung im aufrechten Bild vor der im umgekehrten alle die Vortheile, welche das aufrechte Bild überhaupt vor dem umgekehrten hat, das ist in erster Linie der Vortheil der bedeutend stärkeren Vergrösserung**).

Was die Ausführung der Messung anlangt, so hat sich hier die im Folgenden zu beschreibende Vorrichtung als sehr geeignet erwiesen:

---

*) Je nachdem der emmetropische Untersucher gewöhnt ist, auch m iumgekehrten Bild ohne Accommodationsanspannung zu untersuchen, oder für die Entfernung des Bildes zu accommodiren, — wird er sich Convexgläser vorsetzen oder nicht.

**) Ein Object bestimmter Grösse im Augengrund des Untersuchten muss im umgekehrten Bild grösser erscheinen, wenn dessen Myopie durch ein stärker brechendes System bedingt ist, als wenn sie auf Achsenverlängerung beruht. Dass messbare Unterschiede in der Bildgrösse in beiden Fällen bestehen, davon konnte ich mich bei einem geeigneten Fall überzeugen. Es wurde nämlich hintereinander das umgekehrte Bild bei 2 hochgradig myopischen Augen gemessen, deren Myopie circa $\frac{1}{3}$ betrug. In dem einen Fall, (Frau Apollonia Oswald) bestand exquisiter Langbau und ein grosses Staphyloma posticum; in dem anderen (Margarethe Eisenbarth) war der Bulbus eher klein; bei der Spiegeluntersuchung kein Staphylom zu sehen. Der Augengrund erschien im letzteren Fall in stärkerer Vergrösserung. Die betreffende hochgradige Myopie musste ihren Grund in einem sehr stark brechenden System haben; die Messung des Hornhautradius ergiebt den etwas kleinen radius = 7,34 Mm., es erklärt dieser aber nicht den hohen Grad von Myopie. Man ist daher hingewiesen, in der Linse den Grund der Myopie zu suchen und wird dies um so mehr zu thun geneigt sein, als bei sämmtlichen Mitgliedern der Familie Eisenbarth Anomalien des Linsensystems bestehen worüber Herr Dr. Knies Näheres mittheilen wird).

Ein Reif, welcher um den Kopf gelegt wird, trägt einen horizontalen etwa 40 Centimeter langen Stab, an dem eine in Quadratmillimeter getheilte Fläche verschieblich angebracht ist. Das Millimeternetz wird genau 10 Zoll (= 27 Cm.) vor das Auge (mein Auge) gebracht; untersuche ich mit dem rechten Auge das rechte Auge eines anderen, ohne zu accommodiren (evtl. mit den geeigneten Correctionsgläsern versehen) — und betrachte ich mit dem linken das im Fernpunktsabstand befindliche Millimeternetz, so kann ich leicht die Bilder, welche in beiden Augen entstehen, zur Deckung bringen und so direct ablesen, wie gross mir das oder jenes Object im Augengrund (auf 27 Cm. projicirt) erscheint. — Damit bei aufeinanderfolgenden Messungen der Abstand vom untersuchten zum untersuchenden Auge der gleiche bleibe, ist an dem Kopfring über dem untersuchenden Auge ein kleiner Zapfen angebracht, welcher an die Stirn des Untersuchten gestützt wird.

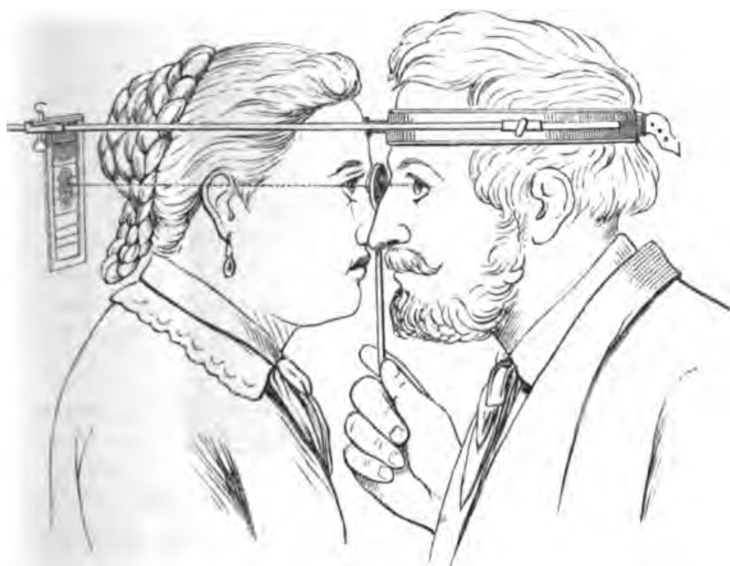
Bei der Messung, zu der es einiger Uebung bedarf, ist darauf zu achten, dass untersuchtes und untersuchendes Auge in gleicher Höhe sich befinden, dass der Untersuchte nicht nach oben und nicht nach unten, sondern gerade aus sieht, und dass die Ebene, auf welche projicirt wird, genau vertikal steht. Aus Nichtbeachtung hiervon können sonst Projectionsfehler entstehen.

Die Messung wird dadurch erleichtert, dass man den Untersuchten anweist, den Kopf etwas nach der Seite des untersuchten Auges zu drehen und mit dem Auge nach der entgegengesetzten Seite zu sehen (sonst sieht der Untersucher das Bild des Augengrundes, z. B. der Papille, nicht auf dem Millimeternetz, sondern auf der Schläfe oder auf dem Ohr des Untersuchten). Eine weitere Erleichterung der Messung war für mich, wenn ich vor das nach dem Massstab sehende Auge ein Prisma mit

der Kante nach innen setzte, wodurch es mir leichter wurde, die beiden Bilder zur Deckung zu bringen.

In beistehender Zeichnung, welche die Art der Messung veranschaulichen soll, ist das Prisma, um die Zeichnung zu vereinfachen, weggeblieben.

Fig. 7.

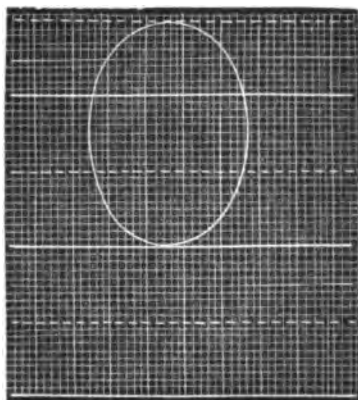


Ganz zweckmässig erwies sich ferner, am Millimeternetz vom 10ten zum 10ten Theilstrich eine stärkere Linie zu ziehen und auch die je 25ste etwas markiren. — Wird nämlich die Papille auf 10 Zoll projicirt, so erscheint sie meist — je nach dem Refractionszustand des untersuchten Auges — zwischen 25 und 35 Mm. hoch. Leicht ist es bei der Messung den oberen resp. den unteren Rand der Papille auf eine Zehnerlinie zu bringen und kann man dann auf einen Blick erkennen, ob der obere (beziehungsweise untere) Rand näher an der 25ten oder näher an der 30ten Linie liegt.

Eine Erleichterung der Messung ist es, wenn das Auge atropinisirt ist; doch ist in sehr vielen Fällen die künstliche Erweiterung der Pupille nicht nöthig.

Das nach dem Millimeternetz sehende Auge wird am besten durch eine Blende gegen das zur Untersuchung verwendete Lampenlicht gedeckt.

Fig. 8.



Sind die Verhältnisse der Messung günstig, hält bei guter Beleuchtung der Untersuchte das Auge ruhig und ist die Papille scharf begrenzt, so konnte ich mich zum öfteren von der grossen Genauigkeit überzeugen, mit welcher man das ophthalmoskopische Bild messen kann. Die Differenzen bei wiederholten Messungen betrugen dann nicht über 1 Mm.

Indem beide Augen offen gehalten werden und das nicht augenspiegelnde nach einem in seinem Fernpunktsabstand gelegenen Object sieht, controlirt dieses letztere das augenspiegelnde, ob dieses sich nicht ein zu starkes Concavglas vorsetzt, indem, — wenn dieses der Fall ist — das andere das Millimeternetz weniger deutlich sieht, was wohl so zu erklären sein dürfte, dass bei der für

das augenspiegelnde Auge zur Ueberwindung des zu starken Glases dann nöthig werdenden Accommodation das andere gleichfalls für einen näheren Punkt eingestellt wird, womit es den im Fernpunktsabstand aufgestellten Massstab undeutlich sieht.

Hat man in der beschriebenen Methode*) ein Mittel, leicht und genau das Augenspiegelbild messen zu können, so fragt es sich: hat man im Augengrund auch

*) Die beschriebene Methode ist nicht neu. Von Herrn Professor Becker erfuhr ich, — was zu erwähnen ich mich hier für verpflichtet halte — dass er bereits vor längerer Zeit sich derselben zur Messung des Augenspiegelbildes bedient und auch die Art der Messung schon in seinen Wiener Augenspiegelcursen demonstrirt habe. Eine Beschreibung hat dieselbe bisher nicht gefunden; nur Schnabel erwähnt ihrer gelegentlich (l. c.). Es bediente sich dieser ihrer, um die Vergrösserungszahl des aufrechten Bildes zu bestimmen. Mit dem einen (atropinisirten) Auge augenspiegelte er und mit dem anderen sah er nach einem in 8 Zoll aufgestellten Massstab (resp. nach einem der Bilder des grossen Jäger'schen Atlas), brachte beide Bilder dann zur Deckung. Dabei ergab sich, dass das Bild auf die Ebene der Zeichnung fiel und beide (Augenspiegelbild und Zeichnung) sich in ihrer Grösse deckten, wenn die Zeichnung etwa in 8 Zoll stand; die Jäger'schen Tafeln sind in 14⅓facher Vergrösserung gezeichnet. Bei dieser Betrachtung Schnabel's ist ein Umstand übersehen. Das eine Auge, welches augenspiegelt und vorher atropinisirt war, ist accommodationslos und als emmetropisch für ∞ eingestellt, das andere sieht nach einem 8 Zoll vor dem Auge stehenden Massstab; es muss dabei accommodiren. Schnabel vergleicht 2 Netzhautbilder mit einander, welche unter wesentlich verschiedenen Verhältnissen zu Stande kommen. Das Netzhautbild im accommodationslosen, augenspiegelnden Auge kann nur wieder mit einem Netzhautbild verglichen werden, welches das andere Auge enthält, wenn es gleichfalls im Zustande der Accommodationsruhe ist und ein in grosser Entfernung vor ihm gelegenes Object betrachtet. — Projicirte Schnabel die Papille auf 20 Fuss, so erschien ihm deren Durchmesser = 430 Mm. Demnach müsste derselbe auf 8 Zoll projicirt = 14,4 Mm. erscheinen. Beträgt der Durchmesser der Papille etwa 1,5 Mm., so würde dies eine nicht ganz 10malige Vergrösserung sein. (Woher der Widerspruch in den Angaben, wenn in die Nähe und in die Ferne projicirt wurde?)

ein geeignetes Messungsobject? Will man aus der messbaren Grösse des Augenspiegelbildes Schlüsse auf die Brechkraft des dioptrischen Apparates ziehen, so haben solche Schlüsse nur dann Berechtigung, wenn das Object im Augengrund, dessen Bild man misst, in den mit einander verglichenen Fällen dieselbe—oder doch annähernd dieselbe — Grösse hat. Giebt es ein solches?

Capitel IV.

Der Höhendurchmesser der Papille ist ein geeignetes Messungsobject. Die Differenzen in der Grösse desselben sind gering. Messungen an Schnitten gehärteter Präparate.

In Frage können kommen die grossen Gefässe und die Papille. — Die Gefässdurchmesser dürften je nach individueller Verschiedenheit und je nach der Art ihrer Theilung — ob dies früher oder später geschieht — zu vielen Schwankungen unterliegen. Dasselbe wird auch*) bezüglich der Papille angenommen und dabei auf die Verschiedenheit in den Angaben über die Grösse der Papille hingewiesen. Donders**) setzt den Durchmesser derselben gleich 1,9 Mm., Ritter***) giebt 1,5 — 1,8 Mm. an, v. Jäger†) 1,45, Giraud-Teulon††) 1,7, als Durchschnittszahl nach H. Müller's und E. v. Jä-

*) Landolt, Achsen- und Krümmungsmyopie. Kl. Mtsbl. f. Augenhlkde. 1873. S. 473.

**) Donders, Die Anomalien der Refract. u. Accommodat. dtsch. v. Becker. S. 303.

***) Ritter, cit. v. Giraud-Teulon.

†) v. Jäger, Einstellung des dioptr. Apparats.

††) Giraud-Teulon, Annales d'oculist. compt. rendu du congrès d'ophthalm. 1868. S. 148.

ger's Messungen nimmt Mauthner*) als Mittel 1,6 Mm. an.**)

Was die Differenzen in den angegebenen Zahlen anlangt, so erklären sie sich nur zum Theil aus wirklich vorhandenen individuellen Verschiedenheiten. Bei den angegebenen Messungswerthen ist immer zu berücksichtigen, ob die Messung am frischen oder am gehärteten Präparat geschah, — und, wenn an gehärteten, wie gehärtet wurde — ferner ob der vertikale oder der horizontale Meridian, und ob auch genau im grössten Durchmesser gemessen wurde. Dazu kommt noch, dass die Messung an Sehnervenlängsschnitten manchmal recht erhebliche Schwiekeiten bietet. Im Augenspiegelbild ist die Papille gewöhnlich durch den mehr oder weniger deutlichen Bindegewebsring markirt. Die übliche anatomische Erklärung dieses ist die, dass man sagt: „ein Theil der Fasern der innern Nervenscheide steige bis zur Chorioidea auf und biege hier erst in die Sclerotica um." Oft ist man nun an Längsschnittpräparaten sehr im Zweifel, wo man die Grenze der Papille anfangen lassen soll.

An einer grösseren Anzahl von Sehnervenpräparaten, die mir zum grösseren Theil durch die Freundlichkeit von Herrn Prof. Becker aus dessen reichhaltiger Sammlung zum Zweck der Messung zur Verfügung standen, habe ich die Messungen des Papillendurchmessers wiederholt. — Die Sehnerven waren sämmtlich in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, die Schnitte waren in Carmin oder Hämatoxilin gefärbt und in Damarlack eingeschlossen.

---

*) Mauthner, Lehrbuch d. Ophthalmoskopie, S. 237.

**) Von älteren Messungen führt Merkel (Handbuch der gesammt. Augenheilkunde, redig. von Gräfe u. Sämisch, I. 1., S. 44 u. 45.) an: 2,2 Mm nach D. W. Sömmering und Huschke, 1,7 Mm. nach Treviranus.

Etwaige Veränderungen durch Härtung und sonstige zur Herstellung der Präparate nöthige Manipulationen dürfen als bei allen annähernd gleich angenommen werden. Einen Theil der Präparate fertigte ich eigens zum Zweck der Messung an. Die Richtung — ob horizontal oder vertikal — wurde beachtet; die grössten Schnitte gingen durch die Mitte, sie enthielten den Centralkanal und die grossen Gefässe.

Auch an den älteren Präparaten konnte man oft noch sehen, ob der Schnitt horizontal oder vertikal geführt war, indem bei Vertikalschnitten die Retina nach beiden Seiten hin gleich dick, auf Horizontalschnitten aber nach innen dicker war.

Nur die Schnitte wurden gemessen, welche den Centralkanal und die Gefässstämme der Netzhautgefässe enthielten.

Pathologische Sehnerven waren selbstverständlich ausgeschlossen. Erwähnt sei in Bezug auf diese nur, dass der kleinere Durchmesser bei Atrophie des opticus sehr auffallend war, wie umgekehrt bei Sehnerven mit glaucomatöser Excavation die Papille nicht unbedeutend grösser gefunden wurde. — Die Messung geschah bei schwacher Vergrösserung mit dem Mikroskop.

Nach den an 44 Sehnervenschnitten, die unbedenklich zur Messung geeignet waren, ausgeführten und mehrmals wiederholten Messungen wurde im Mittel der Durchmesser = 1,56 Mm. gefunden.

Das Maximum betrug = 1,65 Mm.,
das Minimum „ = 1,44 „
daher ist die grösste Differenz = 0,21 „

Die Messungswerthe sind in nachstehender Tabelle enthalten:

Ordnungs-nummer.	vertikal oder horizontal.	Der Schnitt geht durch die Mitte des Sehnerven. Durchmesser der Papille in Mm.:	Der Schnitt geht nahe der Mitte:	Bemerkungen.
1	v.	1,56	—	—
Messung	wiederholt	1,56		
2	h.	—	1,44	Auge mit metastat. Chorioiditis.
3	h.	—	1,47	—
4	v.	1,50	—	—
Messung	wiederholt	1,53		
5	h.	—	1,41	—
6	v.	1,65	—	das Präparat etwas gequetscht.
7	v.	1,53	—	—
Messung	wiederholt	1,56		
8	?	1,56	—	Präparat von Czerny.
Messung	wiederholt	1,53		
9	h.	1,47	—	—
10	v. ?	1,56	—	—
11	—	1,53	—	—
Messung	wiederholt	1,56		
12	—	—	1,44	—
13	—	—	1,50	—
14	—	—	1,50	—
15	—	1,62	—	—
16.	—	1,59	—	—
Messung	wiederholt	1,53		
17	v.	1,62	—	—
		1,56		
18	—	1,56	—	—
Messung	wiederholt	1,59		
19	—	1,56	—	—
		1,59		
20	v.	1,62	—	—
Messung	wiederholt	1,56		
		1,59		
21	—	—	1,47	—
22	v.	1,56	—	Flächenpräparat.
	h.	1,44		
23	—	—	1,44	—
24	h.	1,53	—	Präp. von Iwanoff.

Ordnungs-nummer.	vertikal oder horizontal.	Der Schnitt geht durch die Mitte des Sehnerven. Durchmesser der Papille in Mm.:	Der Schnitt geht nahe der Mitte:	Bemerkungen.
25	h.	—	1,47	Präp. v. Iwanoff.
26	h.	1,56	—	dto.
27	—	—	1,43	dto.
28	—	—	1,5	dto.
29	—	—	1,41	dto.
30	h.	1,56	—	—
31	—	1,50	—	—
Messung wiederholt		1,56		
32	—	—	1,44 1,48	—
33	h.	1,53 1,56	—	Präp. v. Iwanoff.
34	—	—	1,47 1,50	dto.
35	—	1,53	—	—
36	—	—	1,44	—
37	h.	1,53	—	Messung schwierig, da die Grenze der Papille schwer zu bestimmen.
38	h.	1,60	1,47	—
39	—	1,59	—	—
Messung wiederholt		1,62		
40	—	1,62	—	—
41	—	1,62	—	—
42	h.	1,65	—	Präp. v. Iwanoff.
43	h.	1,65	—	—
44	—	1,68	—	—

Werden nur die Messungen derjenigen Schnitte, welche genau durch die Mitte gehen, berücksichtigt, so ergiebt sich als Mittel des Papillendurchmessers, gemessen an eingebetteten Schnitten gehärteter Augen 1,56 Mm. — Die Differenzen der einzelnen Messungswerthe sind klein. Nimmt man alle zusammen, auch die von Schnitten, welche

nicht genau durch die Mitte gehen, so beträgt die grösste Differenz 0,24 Mm. Wenn — wie dies bei einigen der Fall — die Messung schwierig war bei schwer zu erkennender Papillengrenze, so sind in vorstehender Tabelle die Mittelwerthe mehrerer Reihen von Messungen angegeben.

Nach den gefundenen Werthen, die unter sich nur wenig differiren, darf man wohl sagen, dass im Grossen und Ganzen die Papille stets annähernd die gleiche Grösse hat und somit ein geeignetes Messungsobject darstellt.

Man wird — daran ist nicht zu zweifeln — gelegentlich grössere Durchmesser zur Messung bekommen und auch kleinere messen; durch solche ausnahmsweise sicherlich vorkommende Werthe wird aber die allgemeine Gültigkeit des oben Gesagten nicht alterirt.

Wie schon erwähnt, findet man bei Sehnervenatrophie die Papille kleiner, bei Glaucom grösser als gewöhnlich. Vielleicht nicht ohne Interesse ist die Mittheilung einiger sich auf solche Sehnerven beziehender Messungen.

Ordnungs-nummer.	Höhe resp. Breite der Papille in Mm.:		Bemerkungen.
	Schnitt geht durch die Mitte.	nahe der Mitte.	
1	1,71	—	Glaucom.
2	1,74 1,74	—	Glaucom.
3	1,68 1,71	—	Glaucom.
4	1,86	—	Glaucom.
5	1,27	—	Gliom. retin.
6	1,35	—	atrophia nervi optici.
7	1,32	—	atrophia nervi optici Psammom.

Kleine Differenzen kommen nach dem Vorstehenden in der Grösse der Papille vor; bei den Messungswerthen an 44 Augen betrug die grösste Differenz etwas über $^{2}/_{10}$ Mm. Aber selbst, wenn in dem einen Fall, in welchem man die stärkere Vergrösserung erhält (Krümmungsmyopie), die Papille um $^{1}/_{10}$ Mm. kleiner würde als oben angenommen wurde und in dem anderen, in welchem man die schwächere Vergrösserung hat (Achsenmyopie), um $^{1}/_{10}$ Mm. grösser, so würde man dennoch im ersteren Fall von der kleinen Papille ein grösseres Bild erhalten als im anderen von der grösseren. Es würde nämlich alsdann die Papille, wenn sie auf 10 Zoll (= 27 Cm.) projicirt wird, hoch erscheinen:

Bei Myopie	Wenn die Höhe derselben 1,4 Mm. beträgt und die Myopie des untersuchten Auges durch stärkere Brechkraft des Systems bedingt ist.	Wenn die Höhe 1,6 beträgt, und die Myopie auf Achsenverlängerung beruht.
M. $\frac{1}{24}$ (M. = — 1½ Ml.)	25,35 Mm.	25,22 Mm.
M. $\frac{1}{12}$ (M = — 3¼ Ml.)	27,0 „	26,68 „
M. $\frac{1}{8}$ (M. = — 5 Ml.)	28,9 „	27,55 „
M. $\frac{1}{6}$ (M. = — 6½ Ml.)	30,8 „	29,32 „

Welcher Durchmesser der Papille eignet sich am besten zur Messung, der vertikale oder der horizontale?

Zu Gunsten des vertikalen spricht einmal, dass nicht selten — bei Ectasirung des hinteren Bulbusabschnittes — der Querdurchmesser durch Schiefstellung der Papille

verkürzt*) erscheint, und dann, dass sich der Vertikaldurchmesser leichter messen lässt. Selten steht bei der Augenspiegeluntersuchung das untersuchte Auge vollständig ruhig; sehr gewöhnlich macht es kleine seitliche Bewegungen. Mit diesen verschiebt sich das Bild der Papille, wenn es auf das Millimeternetz projicirt ist. Oberer und unterer Rand bleiben dabei aber nahezu zwischen denselben Horizontallinien, die Höhe ist daher trotzdem leicht abzulesen.

Capitel V.

Messungen des Augenspiegelbildes der Papille bei Untersuchung emmetropischer, hypermetropischer und myopischer Augen. Messung der Papille an künstlich (durch Muskarin) Linsenmyopisch gemachtem Auge. Schlüsse aus diesen Messungen.

Nach der oben beschriebenen Methode wurde bei einer grösseren Anzahl emmetropischer und ametropischer Augen die Höhe gemessen, in welcher die Papille bei Untersuchung im aufrechten Bild erscheint, bei Projection auf 10 Zoll (= 27 Cm.) — und sind im Folgenden die erhaltenen Messungswerthe zusammengestellt:

Was zunächst die Grösse des Papillenbildes bei Untersuchung emmetropischer Augen anlangt, so wurden hier folgende Werthe gefunden, zunächst bei emmetrop. Erwachsenen:

---

*) Liebreich, Ophthalmosk. Notizen. Arch. f. Ophth. VII. 2. S. 124—136. und Donders, Anomal. d. Refract. u. Accommod. S. 301.

Ordnungsnummer.	Namen und Alter.	Welches Auge.	Refraction.	Correctionsglas.	Papille erscheint hoch in Mm.	Bemerkungen.
1	Johann Weber, 33 J. alt. 2. Dezember 1875.	L.	E.	$-\frac{1}{10}$ (4 Ml.)	ungefähr 30	Auge atropinisirt.
2	Johann Wollsiefer, 3 J. alt. 13. October 1875. Messung wiederholt 14. Oct. 1875.	R.	E.	$-\frac{1}{10}$ (4 Ml.)	zwischen 29 und 30 circa 30	atroponisirt. Hornhautradius = 7,7 Hornhautbreite = 12
3	Johann Wallsiefer, 30 J. alt.	L.	E.	$-\frac{1}{10}$ (4 Ml.)	circa 30	Wegen Sarcom des Oberkiefers muss bei Exstirpation der Geschwulst das Auge mit entfernt werden. An dem gehärteten Bulbus wird der Durchmesser der Papille gemessen werden.
4	Cathar. Jungmann, 19 J. alt.	R.	E	dto.	circa 29	atropinisirt.
5	Andreas Hufnagel, 17 J. alt, 24. Sept. 1875.	R.	E.	dto.	circa 29	—
6	Philipp Uhl, 24 J. alt, 10. October 1875.	R.	E.	dto.	circa 29	atropinisirt.
7	Helene Röser, 18 J. alt.	R.	E.	dto.	29	—
8	Phil. Zimmermann, 34 J. alt. 12. Oct. 1875.	R.	E.	dto.	circa 29	atropinisirt. L. cataract extract.
9	Carl Fetzner, 18 J. alt,	R.	E.	dto.	circa 30	anisometropie. R. E. L. H. + $\frac{1}{16}$ Hornhautradius R. 7,44 „ „ L. 7,46
10	Juliane Heiden, 28 J. alt,	R.	E.	dto.	29	—

Ordnungsnummer.	Namen und Alter.	Welches Auge.	Refraction.	Correctionsglas.	Papille erscheint hoch in Mm.	Bemerkungen.
11	Wilhelm Weckle, 28 J. alt,	R.	E.	$-\frac{1}{10}$ (4 Ml.)	zwischen 29 und 30	Hornhautradius in der Gesichtslinie = 7,48.
12	Frau Müller, 30 J. alt, aus Ziegelhausen.	R.	E.	$-\frac{1}{10}$ (4 Ml.)	ungefähr 30	Bei dem 4jährigen Kind dieser Frau mit Hypermetropie circa $\frac{1}{10}$ erscheint die Papille im Augenspiegelbild auffallend gross. Eine darauf hin ausgeführte Messung ergiebt 34 Mm.

Bei diesen Messungen erschien die Papille im aufrechten Bild stets nahezu gleich. — Der anatom. Durchmesser dieser ist — wie oben gezeigt wurde — in den meisten Augen annähernd gleich. Erscheint daher nun auch das Augenspiegelbild dieser gleich gross, so ist daraus zu schliessen: dass der dioptrische Apparat in allen nahezu gleich stark berechnet ist*).

Wenn Mauthner (d. opt. Fehler des Auges, S. 423) sagt, dass „Papille und Netzhautgefässe, deren wirklicher Durchmesser nur sehr wenig schwanke“, bei der Augenspiegeluntersuchung emmetropischer Augen „in sehr wechselnder Grösse erscheinen könne“ und dafür einen Fall anführt, in dem das Augenspiegelbild sehr klein erschienen sei, bei dem dann durch ophthalmometrische Messung eine sehr flache Hornhaut mit einem ungewöhn-

*) Es liegt hierin die Berechtigung für die übliche Sehschärfebestimmung. Wäre das dioptr. System emmetrop. Augen sehr wechselnd, so würden von einem Object bestimmter Grösse — je nach der Beschaffenheit des dioptr. Apparats des Auges — Netzhautbilder von sehr verschiedener Grösse entstehen können.

lichen grossen Radius von 8,347 Mm. gefunden wurde, so ist ein solcher doch nur als Ausnahmsfall zu betrachten, wie ja ein Hornhautradius von 8,347 Mm. schon zu den seltensten Vorkommnissen gehört. Durch die ungewöhnlich schwach gekrümmte Cornea war in diesem Fall der dioptrische Apparat schwächer brechend als gewöhnlich. War das Auge dennoch emmetropisch, so musste seine Achse entsprechend länger sein.

Anders als beim emmetropischen Auge Erwachsener scheint sich die Sache bei jugendlichen Augen zu verhalten. Bei ihnen differiren die Bildgrössen nicht unbeträchtlich, was nicht auffallen kann, wenn man bedenkt, dass das jugendliche Auge, bis es mit vollendetem Wachsthum definitiv emmetropisch geworden ist, in der Zeit seines Wachsthums in seinen verschieden Abschnitten sehr ungleich wächst, so dass bei Emmetropie jugendlicher Augen die mannigfachsten Combinationen zwischen mehr oder weniger stark brechendem System und entsprechend kürzerer resp. längerer Augenachse vorkommen können.

Ordnungsnummer.	Namen und Alter.	Welches Auge.	Refraction.	Correctionsglas.	Papille erscheint hoch in Mm.	Bemerkungen.
13	Karl Quadi, 8 J. alt.	R.	E.	$-\frac{1}{10}$ (−4 Ml.)	circa 30	
14	Johannes Schwarzwälder, 11 J. alt.	R.	E.	$-\frac{1}{10}$	28	
15	Heinrich Ritter, 13 J. alt.	R.	E.	$-\frac{1}{10}$	30	Hornhautbreite = 12 Mm.
16	Georg Kraus, 14 J. alt.	L.	E.	dto.	zwisch. 27 u. 28	

Ordnungsnummer.	Namen und Alter.	Welches Auge.	Refraction.	Correctionsglas.	Papille erscheint hoch in Mm.	Bemerkungen.
17	Joseph Kratzmüller, 14 J. alt, 2. October 1875.	L.	E. resp. ganz geringe H.	$-\frac{1}{10}$ resp. $-\frac{1}{12}$	zwisch. 27 u. 28	Hornhautradius = 7,62.
18	Barbara Heitzmann, 14 J. alt.	R.	E.	$-\frac{1}{10}$ (=4Ml.)	circa 28	
19	Maria Geb, 10 J. alt,	R.	E.	dto.	circa 31	
20	Barbara Stadler, 9 J. alt, 6. October 1875.	R.	E. resp. geringe H.	$-\frac{1}{10}$ resp. $-\frac{1}{12}$	zwisch 27 u. 28	
21	Gretchen Reinhard.	L.	E.	$-\frac{1}{10}$ (=4Ml.)	circa 26	Anisometropie GA.: M. $\varrho = 7,14$ LA.: E. $\varrho = 7,409$

Zahlreichere Messungen werden festzustellen haben, ob sich hier nach Alter, Hornhautkrümmung etc. eine Regelmässigkeit nachweisen lässt und sind von solchen Messungen Aufschlüsse zu erwarten über die Art der Entwicklung des jugendlichen Auges mit Rücksicht auf seinen dioptrischen Apparat.

Bei Untersuchung von Hypermetropen erscheint das ophthalmoskopische Bild der Papille merklich kleiner als bei Emmetropen und zwar nimmt im Grossen und Ganzen die Bildgrösse mit steigendem Grad der Hypermetropie ab. — Findet man in der folgenden Zusammenstellung bei gleichen Graden Differenzen, so ist auch hier wieder zu berücksichtigen, ob man es mit dem Auge eines Erwachsenen oder mit einem noch in Entwicklung begriffenen jugendlichen Auge zu thun hat.

Ornungsnummer.	Namen und Alter.	Welches Auge.	Refraction.	Correctionsglas.	Papille erscheint hoch in Mm. auf 10′ projectirt.	Bemerkungen.
22	Margarethe Witkemann, 17 Jahre alt.	R.	H. $\frac{1}{48}$ (H. = ¾)	$-\frac{1}{12}$ (= 3⅓)	zwisch. 27 u. 28	
23	Catharine Schmidt, 14 J. alt.	R.	dto.	„	circa 27	
24	Auguste Fritsche, 21 J. alt, 6. November 1875.	R.	H. $\frac{1}{36}$ (H.=1¼)	„	circa 29	atropinisirt.
25	Philipp Seiler, 18 J. alt, 3. October 1875.	L.	H. $\frac{1}{42}$ (H. = 1)	„	circa 29	atropinis. H. $\frac{1}{42}$ knapp + $\frac{1}{36}$ angenommen.
26	Paul Dieterle, 23 J. alt.	L.	H. $\frac{1}{30}$ H. = 1⅓	$-\frac{1}{16}$ (= 2½)	zwisch. 27 u. 28	
27	Mart. Winterbauer, 15 J. alt.	R.	dto.	„	circa 30	
28	Sofie Scharf, 31 J. alt.	R.	dto.	„	circa 27 ?	atropinis. Grenzen der Papille nach unten verwischt.
29	Maria Hübner, 13 J. alt.	L.	dto.	„	circa 25	Hornhautbreite 11—12.
30	Eugen Kratzmüller, 10½ J. alt. 5. Dezember 1875.	R.	dto.	„	zwisch. 25 u. 26	Hornhautradius = 7,64
31	Marie Held, 11 J. alt.	R.	dto.	„	circa 28	atropinis. Hornhautradius in der Gesichtslinie =7,14
32	Anna Lellenbach, 9 J. alt.	R.	dto.	„	zwisch. 27 u. 28	
33	Anna Volk, 19 J. alt.	R.	H. $\frac{1}{24}$ H. 1⅔	„	circa 27	Obere Grenze nicht scharf. Daher Messung nicht ganz sicher.

Ordnungsnummer.	Namen und Alter.	Welches Auge.	Refraction.	Correctionsglas.	Papille erscheint hoch in Mm.	Bemerkungen.
34	Albert Kratzmüller, $8\frac{3}{4}$ J. alt.	R.	H. $\frac{1}{30}$	„	circa 31	atropinisirt, Hornhautradius = 7,72.
35	Joseph Biener, 8 J. alt, 2. October 1875.	R.	H. $\frac{1}{24}$ (H. $1\frac{2}{3}$)	„	circa 29	atropinisirt. Hornhautbreite = 12 Mm.
36	Christian Vorndran, 15 J. alt.	R.	„	„	circa 25	L. cataract.
37	Sofie Pantle, 16 J. alt, 12. October 1875.	R.	H. $\frac{1}{20}$ (=2 Ml.)	$-\frac{1}{24}$ ($-1\frac{2}{3}$)	circa 25	
38	Elisab. Reckemann, $15\frac{1}{4}$ J. alt.	R.	H. $\frac{1}{18}$ H. $2\frac{1}{4}$	„	circa 26 bis 27	
39	Elise Ohnacker, 12 J. alt, 4. October 1875.	L.	dto.	„	zwisch. 26 u. 27	Strobismus convergenz.
40	Carl Fetzner,	L.	H. $\frac{1}{16}$ (H. $2\frac{1}{2}$)	„	circa 24	anisometropie. R.: E. siehe oben No.
41	Andreas Neuser, 25 J. alt.	R.	H. $\frac{1}{15}$ (H. $2\frac{2}{3}$)	$-\frac{1}{48}$ ($-\frac{3}{4}$ Ml.)	zwisch. 27 u. 28	anisometropie. Strabismus convergens. R.: H. $\frac{1}{15}$ (H. $2\frac{2}{3}$ Ml.) L.: H. $\frac{1}{7}$ (H. $5\frac{1}{2}$ Ml.) d. L. Auge abgewichen. Hornhautradius ungewöhnlich gross. R. = 8,22 Mm. L. = 8,32 „
42	August Neuper, 11 J. alt, 13. November 1875.	L.	H. $\frac{1}{13}$ (H. 3)	$-\frac{1}{24}$ ($-1\frac{2}{3}$)	zwisch. 25 u. 26	Hornhautbreite 11 bis 12 Mm.
43	Karl Friesenkorn, 39 J. alt, 1. October 1875.	R.	H. $\frac{1}{12}$ (H. $3\frac{1}{3}$)	$-\frac{1}{60}$ $\frac{2}{3}$	zwisch. 24 u. 25	

Ordnungsnummer.	Namen und Alter.	Welches Auge.	Refraction.	Correctionsglas.	Papille erscheint hoch in Mm.	Bemerkungen.
44	Elise Seeber, 13 J. alt.	L.	H. $\frac{1}{12}$ (H. 3¼)	$-\frac{1}{60}$ *	circa 25	Strabism. converg. R. herabgesetzte Sehschärfe. macul.
45	Catharine Brust, 25 J. alt.	L.	H. $\frac{1}{10}$ (H. 4)	„	zwisch. 24 u. 25	Retinit. e. morb. Bright.
46	Georg Kraus, 14 J. alt.	R.	„	„	circa 25	Anisometrop. L. E. (No. 16)
47	Andreas Neuser, 25 J. alt.	L.	H. $\frac{1}{7}$ (H. 5½)	„	circa 23	Anisometrop. R. H. $\frac{1}{15}$ (siehe No. 41.
48	Emma Gumperich, 9 J. alt.	R	„	„	circa 25	Hornhautbreite 10 — 11 Mm.
49	Margar. Schweller, 11 J. alt.	R.	Aphak. Correct. glas $+\frac{1}{3½}$ (= 11)	$+\frac{1}{8}$ (5 Ml.)	zwisch. 16 u. 17	Aphak. nach Discission. Hornhautradius = 7,63.
50	Anna Leibi, 9 J. alt.	R.	Aphak. $+\frac{1}{4}$ (10 Ml.)	$+\frac{1}{8}$ resp. $+\frac{1}{7}$ (5½ Ml.)	circa 17	Aphak. nach Discission. Hornhautradius = 7,255.
51	Eva Schränkler, 9 J. alt.	L.	$+\frac{1}{3½}$ (11 Ml.)	$+\frac{1}{8}$ (5 Ml.)	circa 17	Ectop. lentis atropinis. *) Finger in 12′ mit $-\frac{1}{10}$ $\frac{20}{70}$; mit $+\frac{1}{4}$ u. $+\frac{1}{3½}$ $\frac{20}{100}$ Hornhautradius in Gesichtsl. = 7,313. Der untere äussere Theil des dioptr. Appar. aphakisch.

*) Wenn in diesen Fällen von hochgradiger Hypermetropie bei Aphakia, also Hypermetropie durch schwach brechendes System,

Ganz von der Reihe abweichende Werthe wurden — wie schon oben erwähnt — bei einem 4jährigen Kinde mit H. $\frac{1}{16}$ (H = 2½ Ml.) gefunden.

Ordnungsnummer.	Namen und Alter.	Welches Auge.	Refraction.	Correctionsglas.	Papille erscheint hoch in Mm.	Bemerkungen.
52	Käthchen Müller, 4 J. alt.	R.	H. $\frac{1}{16}$ (H. 2½)	$-\frac{1}{24}$ (— 1½)	34	Hornhautbreite 11 — 12 Mm. Hornhautradius in Gesichtslinie = 7,72. Die 30jährige Mutter ist E., und erscheint bei ihr die Papille 30 Mm. hoch.
53	dto.	L.	„	„	34	

Vorstehende Zahlen sind Mittelwerthe, die bei mehreren auf einander folgenden Messungen erhalten wurden. Meist differirten die einzelnen Messungswerthe nur wenig unter einander. Ist die Papille scharf begrenzt, die Beleuchtung gut und hält der Untersuchte das Auge ruhig, so ist die Messung leicht, häufig aber wird sie — wo dies nicht der Fall ist — schwierig, wie auch dann, wenn die Grenzen der Papille keine scharfen sind.

Was die Grösse des ophthalmoskopischen Bildes bei Untersuchung von Myopen anlangt, so erscheint die Papille im Allgemeinen etwas grösser als bei Emmetropen,

die Papille nur circa 17 Mm. hoch erschien, so wurde die Papillenhöhe in einem Fall von Hypermetropie nahezu gleichen Grades durch Achsenverkürzung, wie zu erwarten war, beträchtlich höher gefunden. Josef Rembor, 21 Jahr alt. H. total. (atropinisirt) $\frac{1}{5}$ (= 8 Ml.) Die Papille erscheint circa 22 Mm. hoch. Hornhautradius eher klein.

doch ist der Unterschied kein sehr grosser, wie man dieses aus der folgenden Zusammenstellung erkennt.

Ordnungsnummer.	Namen und Alter.	Welches Auge.	Refraction.	Correctionsglas.	Papille erscheint hoch in Mm.	Bemerkungen.
54	Ludwid Kratzmüller, 13 J. alt.	R.	M. $\frac{1}{48}$ (1¼ Ml.)	$-\frac{1}{8}$ (— 5)	circa 30	Hornhautradius in Gesichtslinie = 7,96 Mm.
55	Albert Bronn, 16 J. alt.	R.	„	„	circa 28	Anisometropie. L : Hm. $\frac{1}{15}$ (H. 2¾ Ml.)
56	Josef Bender, 57 J. alt.	R.	„	„	circa 31	—
57	Gretchen Reinhard, 10 J. alt.	R.	M $\frac{1}{20}$ (M — 2)	$-\frac{1}{7}$ — 5½	circa 31	Anisometropie, siehe No. 21.
58	Valentin Greiff, 15½ J. alt, Gymnasiast.	R.	M $\frac{1}{24}$ (M 1½)	$-\frac{1}{7}$ resp. $-\frac{1}{8}$ (— 5½ resp. — 5 Ml.)	circa 31 — 32	6. Oct. 1875. R.A.: $\frac{20}{200}$, atropinis. mit $-\frac{1}{24}$ $\frac{20}{20}$. L.A.: $\frac{20}{20}$. Convexgläser werden nicht angenommen. Grenzen der Papille nicht scharf. Papille stärker geröthet. Geringe Convergenz.
	Messung wiederholt, 27. November 1875.	R.	M $\frac{1}{20}$ M 2	$-\frac{1}{7}$ (— 5½)	gegen 32	27. Nov. 1875 stellt sich wieder vor. R.A.: $\frac{20}{200}$, mit $-\frac{1}{20}$ $\frac{20}{20}$ L.A.: $\frac{20}{40}$; mit $-\frac{1}{48}$ $\frac{20}{20}$. Auf längere Zeit fortgesetztes Atropinisiren lässt sich Herr G. leider nicht ein.

Ordnungsnummer.	Namen und Alter.	Welches Auge.	Refraction.	Correctionsglas.	Papille erscheint hoch in Mm.	Bemerkungen.
59	Alexander Hoff, 25 J. alt.	R.	M $\frac{1}{14}$ M 3	$-\frac{1}{6}$ (— 6½)	circa 30	Beiderseits kleine schmale coni. Hornhautradius = 21°.
60	Friedrich Wolfarth, 33 J. alt.	R.	M $\frac{1}{9}$ M 4½	$-\frac{1}{4}$ (— 10)	circa 31	—
61	Emil Ernst, 16 J. alt,	R.	M $\frac{1}{10}$ M 4	$-\frac{1}{5}$ (— 8)	32 — 33	mit freiem Auge $\frac{12}{200}$, durch mehrere Tage hindurch atropinisirt mit $-\frac{1}{10}\ \frac{20}{20}$. Beiderseits kleine coni.
62	Ernst Dietmar, 21½ J. alt, stud. med.	L.	M $\frac{1}{7½}$ M 5½	$-\frac{1}{4}$ (— 10)	circa 33	R mit $-\frac{1}{8}\ \frac{20}{20}$ L. mit $-\frac{1}{7½}\ \frac{20}{20}$ Angeblich soll erst seit dem 16. Jahr schlecht in die Ferne gesehen werden. Herr D. weiss sich gut der Zeit zu erinnern, als er vollständig scharf von den hinteren Bänken das auf der Schultafel geschriebene sah; die peripheren Theile des Augengrundes haben eine hypermetrop. Einstellung, ich sehe sie vollständig scharf mit ganz schwachen Concavgläsern; die Papille erst mit $-\frac{1}{4}$. Beiderseits coni.

Ordnungsnummer.	Namen und Alter.	Welches Auge.	Refraction.	Correctionsglas.	Papille erscheint hoch in Mm.	Bemerkungen.
63	Herr O. Br., 31 J. alt.	R.	M $\frac{1}{5}$ M — 8	— $\frac{1}{3}$ (— 13)	circa 32	Hornhautradius = 7,62. Hornhautbreite = 11½.
64	Daniel Schwarz, 17½ J. alt.	R.	M $\frac{1}{4\frac{1}{4}}$	$\frac{1}{13}$ "	circa 35	Seit dem 11. Jahr Schlechtsehen in die Ferne. Im Laufe der letzten Jahre musste zu immer stärkeren Concavgläsern gegriffen werden. Beiderseits grosse Staphylome. Vordere Kammer tief. Auffallend ist die starke Vergrösserung des ophthalmosk. Bildes. Es liegt die Vermuthung nahe, dass das dioptr. System ungewöhnlich stark brechend ist. Die Hornhaut ist eher stark gekrümmt. (Radius = 7,8 Mm) Es würde daher die Linse in Betracht kommen. Eine Atropinkur durchzumachen, dazu kann sich Herr S. nicht entschliessen.

Darin, dass die Papille bei Untersuchung myopischer Augen im aufrechten Bild nur wenig höher erscheint als bei Untersuchung emmetropischer, liegt ein weiterer Beweis, dass — wie dies schon oben behauptet wurde — der dioptrische Apparat der myopischen Augen schwächer brechend ist. Während bei Untersuchung emmetropischer

Augen die Papille zwischen 29 und 30 Mm. hoch erschien, erscheint sie bei M. $\frac{1}{10}$ (M. = — 4 Ml.), bedingt durch Achsenverlängerung, nur circa 2 Mm. höher, während für die gleiche Refractionsdifferenz, wenn diese durch stärkere Brechkraft des Systems bedingt ist, ein sehr viel grösserer Unterschied in der Bildgrösse der Papille gefunden wird.

Im Muscarin und Eserin hat man Mittel, ein Auge künstlich myopisch durch bleibend stärkere Linsenkrümmung zu machen. — Geschieht dies und hatte man vorher bei bekanntem Refractionszustand die Höhe gemessen, in welcher die Papille im aufrechten Bild erscheint, so findet man, wenn man nachher bei einem bestimmten, unter der Einwirkung des Mittels entstandenen Grad von Myopie abermals die Bildgrösse misst, ein sehr viel grösseres Bild. — Bei Augen, die durch Achsenverlängerung myopisch waren, wurde das Bild der Papille nur wenig grösser gefunden. Bei einer durch Muscarin künstlich hervorgerufenen Refractionserhöhung von $\frac{1}{10}$ ist die Zunahme der Vergrösserung sehr viel grösser, wie man dies aus dem gleich näher mitzutheilenden Fall ersieht.

Für den in Rede stehenden Zweck besitzt Muscarin einige Vorzüge gegenüber dem Eserin. Beide erhöhen den Refractionszustand. Während hierbei Eserin aber die Pupille auf Stecknadelkopfgrösse verengt, — wodurch dann die Augenspiegsluntersuchung sehr erschwert wird — wirkt Muscarin *) nur gering auf die Pupille, und lässt sich bei ihm sogar durch eine ganz schwache Atropinlösung die Pupille erweitern, ohne dass dabei die

*) Schmiedeberg u. Koppe, Ueber Wirkung des Muscarin. Nagel's Jahresber. I. S. 444.
Krenchel, Wirkung des Muscarins auf Accommodation und Pupille. Arch. f. Opht. Bd. 20. S. 135.

Refractionserhöhung beeinträchtigt wird. Im gleich näher mitzutheilenden Fall betrug die durch Muscarin bewirkte Refractionserhöhung im Maximum circa $\frac{1}{9}$, die Pupille war unter gleichzeitiger Atropinwirkung erweitert. Die Zunahme in der Grösse des Bildes betrug 4 Mm.

Eugen K., $10^1/_4$ J. alt, aus Heidelberg, sieht vollständig gut in die Ferne wie in die Nähe. S. = $\frac{20}{20}$. Schwache Convexgläser werden knapp angenommen. Mit dem Spiegel bestimmt besteht circa $\frac{1}{30}$ H. (H. = $1^1/_4$ Ml.) Untersuche ich mit concav $\frac{1}{12}$ (= — $3^1/_4$ Ml.), so sehe ich vollständig scharf. Die Papille erscheint mir auf 27 Cm. projicirt circa 26 Mm. hoch. — Der Hornhautradius in der Gesichtslinie beträgt 7,64 Mm. Am 5. Dezember werden einige Minuten vor 10 Uhr in das rechte Auge mehrere Tropfen einer 2procentigen Lösung von salpetersaurem Muscarin gebracht, die ich der Freundlichkeit des Herrn Prof. Schmiedeberg in Strassburg verdanke.

Um 10 Uhr 15 Mt. wird Snellen XX. nicht mehr ganz gelesen. Es werden abermals einige Tropfen ins rechte Auge geträufelt.

Um 10 Uhr 35 Mt. wird mit freiem Auge nur noch $\frac{20}{70}$ gesehen. Mit concav $\frac{1}{24}$ $\frac{20}{20}$.

10 Uhr 55 Mt. ist die Pupille etwas enger, reagirt aber auf Lichteinfall.

Mit freiem Auge wird gesehen $\frac{20}{100}$ bis $\frac{20}{70}$ knapp,

mit $-\frac{1}{60}$ $\frac{20}{70}$ bis $\frac{20}{50}$,

mit $-\frac{1}{30}$ $\frac{20}{40}$ knapp,

mit $-\frac{1}{20}$ $\frac{20}{20}$ mit einigen Fehlern.

Mit dem Augenspiegel kann man die myopische Einstellung des Auges constatiren; die Messung der Papille

ist dadurch, dass die Pupille enger geworden ist, etwas erschwert.

Um 11 Uhr wird eine ganz verdünnte Atropinlösung instillirt; daneben noch einige Tropfen der Muscarinlösung.

11 Uhr 12 Mt. mit freiem Auge: $\frac{20}{70}$ knapp,

mit $-\frac{1}{20}$ ($=-2$ Ml.): $\frac{20}{30}$

mit $-\frac{1}{18}$ ($=-2^1/_4$ Ml.): $\frac{20}{20}$ knapp,

mit $-\frac{1}{15}$ ($=-2^3/_4$ Ml.): angeblich besser, aber nicht alle Buchstaben von Snellen XX. richtig. J_1 in $8^1/_2$ bis 3 Zoll.

11 Uhr 35 Mt. mit freiem Auge: $\frac{20}{200}$

mit $-\frac{1}{15}$ ($=-2^3/_4$ Ml.): $\frac{20}{30}$

mit $-\frac{1}{12}$ ($=-3^1/_4$ Ml.): $\frac{20}{20}$ knapp.

Pupille durch Atropin weit.

J_1 in 11 bis $4^3/_4$ Zoll. (Das Hinausrücken des Nahepunktes wohl Atropinwirkung.) Den Augengrund sehe ich erst mit concav $\frac{1}{6}$ ($=-6^1/_2$ Ml.) resp. mit concav $\frac{1}{5}$ ($=-8$ Ml.) vollständig deutlich. Die Papille erscheint mir in dieselbe Entfernung wie vorhin projicirt circa 30 Mm. hoch.

12 Uhr 15 Mt. mit freiem Auge $\frac{20}{30}$.

Die Refractionserhöhung von H. $\frac{1}{30}$ bis M. $\frac{1}{12}$ ($=-$ H. $1^1/_2$) bis (M. $3^1/_3$ Ml.) ist gleich $\frac{1}{30}+\frac{1}{12}=\frac{1}{8^1/_2}$ ($1^1/_2-3^1/_4=4^3/_4$ Ml.). Die Bildgrösse nahm bei dieser um 4 Mm. zu.

Capitel VI.

Resumé. Mittheilung eines Falls von progressiver Myopie, bei dem während der Progression die Veränderung in der Bildgrösse bestimmt wurde.

Ueberblicken wir noch einmal den Gang der im Vorhergehenden durchgemachten Betrachtungen. — Aus den sich auf die Entwicklung der Myopie bei jugendlichen Augen beziehenden Frage wurde oben die eine — nach dem Einfluss der accommodativen Vorgänge im Auge — herausgegriffen und die Frage dahin formulirt: kann man diesen Einfluss in präciser Weise feststellen. Die Vorstellung, die man mit der Annahme dieses Einflusses verbindet, ist die, dass man sagt: Unter lang anhaltender Accomodation kommt es zunächst zu einer vorübergehend myopischen Einstellung des Auges, die in einer länger oder kürzer dauernden bleibenden Krümmungszunahme der Linse ihren Grund hat (Plesiopie und tonischer Accommodationskrampf). In dem Bestehen dieses Zustandes sollen dann die Bedingungen für die Entwicklung der definitiven Form von Myopie durch Achsenverlängerung liegen.

Wäre es nun möglich — so wurde weiter gefolgert — das Bestehen einer solchen auf stärkerer Linsenkrümmung beruhenden Myopie als Vorläuferin und steten Begleiterin sich entwickelnder beziehungsweise progressiver Myopie nachzuweisen, so würde dieser Nachweis sehr zu Gunsten der gemachten Annahme und der sich an diese knüpfenden Vorstellungen sprechen. — Es musste daher die nächste Aufgabe sein, zu untersuchen, kann man diesen Zustand erkennen?

Es würde in diesem Fall die Myopie in einer stärkeren Brechkraft des Systems ihren Grund haben; man

hätte hier — nach der oben gewählten Bezeichnung — in ihr einen Fall von Krümmungsmyopie. Somit kommt die Frage nach der Möglichkeit, genannte Myopieform zu erkennen, auf die Frage hinaus: Kann man Achsen- und Krümmungsmyopie von einander unterscheiden?

Die gewöhnliche typische Myopie beruht auf Achsenverlängerung. Bei der ihr gegenüberstehenden Krümmungsmyopie ist, je nachdem die Ursache für die stärkere Gesammtbrechkraft des Systems in der Hornhaut oder in der Linse liegt, eine corneale und eine Linsenmyopie zu unterscheiden.

Was die Unterscheidbarkeit beider Formen anlangt, so machen die extremen Fälle keine Schwierigkeit. Ein exquisiter Langbau ist leicht zu erkennen und eine corneale Myopie lässt sich durch die leicht ausführbare Messung des Hornhautradius feststellen. Anders bei mittleren Graden und bei der Linsenmyopie. Ein Auge mit Linsenmyopie wird in seiner äusseren Form ganz mit einem emmetropischen übereinstimmen können. Die Linsenkrümmung zu messen, hat seine grossen Schwierigkeiten und sind derartige Messungen einstweilen nicht über alle Kritik erhaben, so lange die bei der Messung der Krümmung der hinteren Linsenfläche bestehenden Schwierigkeiten noch nicht überwunden sind. — Da, wo man Verdacht hat, dass es sich in einem gegebenen Fall um eine scheinbare Myopie handelt, wird man unter Umständen im Atropin ein Mittel haben, den wahren Refractionszustand zu ermitteln. Gelegentlich wird man aber mit ein- oder mehrmaligem Atropinisiren nicht auskommen, indem die Fälle nicht allzu selten sind, in denen erst nach durch längere Zeit fortgesetztem Atropinisiren die Refraction vermindert wird. — Durch lange Zeit hindurch ein Auge zu atropinisiren auf den Verdacht hin, dass die (durch Sehproben und Augenspiegel) gefundene Myopie ganz oder zum Theil eine scheinbare

ist, — dazu wird man sich erst dann entschliessen, wenn man bestimmte Anhaltspunkte hat. — Oft ergiebt die Anamnese solche, wenn z. B. angegeben wird, dass die Kurzsichtigkeit in verhältnissmässig kurzer Zeit rasch zugenommen habe — in anderen Fällen will man Eigenthümlichkeiten im Augenspiegelbild wahrnehmen: Die Papille soll geröthet sein, in ihren Grenzen verwischt, die Netzhautgefässe stärker gefüllt und geschlängelt. — Einen weiteren wichtigen Anhaltspunkt wird hier — und dies ist das Resultat der in den vorhergehenden Abschnitten durchgeführten Betrachtungen — die Grösse abgeben, in der bei der Augenspiegeluntersuchung im aufrechten Bild die Papille erscheint. Die sich berechnenden — und auch wirklich vorkommenden — Unterschiede in der Grösse des Bildes, je nachdem ein Auge myopisch durch stärkere Krümmung oder myopisch durch Achsenverlängerung ist, sind beträchtlich gross. — Das ophthalmoskopische Bild zu messen ist mit grosser Genauigkeit möglich — und die gefundenen Messungswerthe geben ein Mittel an die Hand, den dioptrischen Apparat eines Auges zu beurtheilen, denn man hat im Augengrund ein zur Vergleichung geeignetes Messungsobject, dessen Grösse in allen Augen annähernd gleich ist, das ist die Papille.

Findet man bei einem bestimmten Grad von Myopie (es interessirt uns diese hier zunächst) bei der Augenspiegeluntersuchung im aufrechten Bild, dass die Papille ungewöhnlich gross erscheint (für den betreffenden Grad von Myopie) so liegt hierin eine Aufforderung, den betreffenden Fall darauf näher zu untersuchen, ob es sich bei ihm nicht um eine scheinbare Myopie handle.

Bei einiger Uebung wird es Demjenigen, welcher sich daran gewöhnt hat, das Augenspiegelbild stets in gleiche Entfernung zu verlegen, gelingen, sein Urtheil über die Grösse der Papille im Augenspiegelbild auszu-

bilden. Beträgt im einen Fall die Grösse, in der mir das Bild der Papille auf 10 Zoll (= 27 Cm.) projicirt erscheint, 26, in einem anderen 28—29 Mm., so vermag ich auch ohne Messung zu sagen, im letzteren Fall erscheint mir das Bild grösser*).

Es wird zunächst die Aufgabe sein, durch zahlreichere Messungen die angefangene Reihe zu vervollständigen — zu bestimmen, wie gross erscheint, auf bestimmte Entfernung projicirt, bei dem und dem Refractionszustand das Bild der Papille? — Dabei muss nach dem obigen berücksichtigt werden, ob das Auge noch in Entwicklung begriffen ist oder ob es sein Wachsthum vollendet hat. — Findet man alsdann bei einem gewissen Grad von Myopie z. B. ein grösseres Bild, so liegt hierin ein Hinweis, dass man aller Wahrscheinlichkeit eine Krümmungsmyopie vor sich hat. Es bleibt alsdann festzustellen, wodurch die Gesammtbrechkraft des dioptrischen Apparats erhöht ist, ob durch ungewöhnlich starke Hornhautkrümmung oder durch sehr starke Linsenbrechung.

Als einen ersten Fall von progressiver Myopie, der nach solchen Gesichtspunkten und auf solche Betrachtungen hin untersucht und durch längere Zeit beobachtet wurde, theile ich an dieser Stelle den nachstehenden mit:

Gretchen Reinhard, 10 Jahre alt, aus Heidelberg. Links: Emmetropie mit normaler Sehschärfe. Wird dieses Auge von mir mit meinem Correctionsglas ($-\frac{1}{10} = -4$ Ml.) untersucht, so sehe ich den Augengrund deutlich und die Papille erscheint mir circa 26 Mm. hoch.

*) In dem oben mitgetheilten Fall von ungewöhnlich gross erscheinender Papille bei einem 4jährigen Kinde (Käthchen Müller) wurde die Messung nur aus dem Grunde gemacht, weil bei der Augenspiegeluntersuchung die Papille sehr gross erschien. Die Messung bestätigte dies.

Am anderen Auge besteht M. $\frac{1}{20}$ (M. = — 2 Ml.) Mit dem Augenspiegel wird nahezu der gleiche Grad bestimmt. Ich sehe den Augengrund vollständig deutlich mit — $\frac{1}{7}$ (= $5^1/_2$ Ml.). Die Papille erscheint sehr viel grösser als am andern (emmetropischen Auge). Eine darauf hin ausgeführte Messung ergiebt eine Höhe von circa 30 bis 31.

Bei der ersten Vorstellung (am 24. Juni 1875) wird angegeben, dass erst seit einigen Wochen Schlechtsehen am rechten Auge bemerkt wird. Anhaltendem angestrengtem Zeichnen in letzter Zeit wird die Schuld gegeben. Wenn in den allerletzten Tagen nur kurze Zeit gearbeitet werde, so schmerzten die Augen. Die Papille am rechten Auge ist etwas mehr geröthet gegen links. Nach aussen ein kleiner Conus.

Die bedeutende Verschiedenheit in der Grösse des ophthalmoskopischen Bildes bei einer mässig grossen Refractionsdifferenz von $\frac{1}{20}$ (= 2 Ml.) musste sehr auffallend erscheinen und liess auf eine Verschiedenheit des dioptrischen Apparats beider Augen schliessen. Die ophthalmometrische Bestimmung des Hornhautradius ergab, dass derselbe am rechten (myopischen) Auge etwas kürzer war als am anderen, am ersteren 7,14 Mm., am anderen 7,409 Mm. betrug. Das vorhandene staphyloma posticum deutete auf der anderen Seite auf eine Achsenverlängerung.

In Berücksichtigung der Angabc, dass das Schlechtsehen am rechten A. erst seit einigen Wochen bestehe und dass angestrengtem Arbeiten in der Nähe hierfür die Schuld gegeben wurde, lag die Vermuthung nahe, ob nicht neben der stärkeren Hornhautkrümmung ein abnormes Verhalten der Linse der Refractionserhöhung zu Grunde liegt. — Es wird daher das rechte Auge längere Zeit atropinisirt, um — für den Fall, dass die vermehrte

Brechkraft des Auges durch ein abnormes Verhalten des Accommodationsapparates bedingt ist — den Einfluss des Ciliarmuskels zu eliminiren. Unter Wochen lang fortgesetztem Atropinisiren ändert sich die Refraction nicht, die Papille erscheint immer in gleicher Grösse.

Mitte Januar 1876 wird das Kind wieder auf die Klinik gebracht. Das Sehen soll am rechten Auge in der letzten Zeit noch schlechter geworden sein. Links besteht wie früher Emmetropie, rechts wird mit freiem Auge nur $\frac{12}{200}$ gesehen; mit $-\frac{1}{11}$ (= — $3\frac{1}{2}$ Ml.) $\frac{20}{20}$; J_1 in $10\frac{1}{2}$ bis 2 Zoll. Wird das emmetropische linke Auge untersucht, so erscheint die Papille ebenso gross wie bei der früheren Messung, den Augengrund sehe ich am rechten Auge, der stärkeren Myopie entsprechend, jetzt erst mit concav $\frac{1}{5}$ (= — 8 Ml.) deutlich. Die Papille erscheint mir circa 31 Mm. hoch (bis gegen 32). Die Myopie hat im Laufe eines halben Jahres beträchtlich zugenommen; die Grösse des ophthalmoskopischen Bildes nur wenig. Anhaltendes Atropinisiren lässt den Grad der Myopie vollständig unverändert.

Daraus, dass bei nunmehr stärkerer Myopie die Bildgrösse der Papille nur wenig zugenommen hat, war schon von vornherein zu vermuthen, dass die Zunahme der Myopie nicht auf einer weiteren Vermehrung der Brechkraft des Systems beruhte, sondern auf einer stattgefundenen Achsenverlängerung. — Während der letzten Monate wurde durch anhaltendes Atropinisiren der Accommodationsapparat in Ruhe versetzt; es ist in dieser Zeit die Myopie nicht zurückgegangen, hat aber auch nicht zugenommen.

Es hat dieser Fall manches Eigenthümliche. Auffallend ist, dass nur das eine Auge progressiv myopisch ist, weiter, dass bei der geringen Refractionsdifferenz,

die anfangs zwischen beiden Augen bestand, ein so grosser Unterschied in der Grösse des Augenspiegelbildes der Papille gefunden wurde*). Die Papille selbst dürfte doch wohl an beiden Augen gleich gross sein; der grosse Unterschied in der Bildgrösse ist daher wohl darauf zu beziehen, dass bei dem einen Auge das brechende System stärker ist als an dem anderen. — Wie dem auch sei, das eine geht aus ihm hervor: Dass die Zunahme der Myopie um $\frac{1}{20}$ (= 2 Ml.) im Laufe eines halben Jahres wohl einzig und allein auf eine in dieser Zeit sich vollzogen habende Achsenverlängerung zu beziehen ist. Weitere Fälle derart, welche jetzt noch in Beobachtung stehen, werden seinerzeit mitgetheilt werden.

Wie aus vorliegender Arbeit vielfach ersichtlich, waren mir viele Messungen nur dadurch auszuführen möglich, dass mir Herr Prof. Becker sein grosses Material freundlichst zur Verfügung stellte. — Ich nehme daher gern die Gelegenheit, ihm auch an dieser Stelle hierfür meinen innigsten Dank zu sagen.

*) Ein eigenthümliches Verhalten, das man bei Anisometropen oft findet.

Heidelberg, 1876.

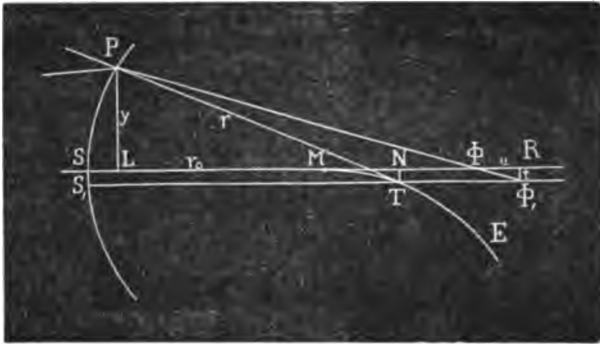
Ueber den Aplanatismus der Hornhaut.

Von

Prof. Dr. Ludwig Matthiessen in Rostock.

Durch die Messungen von Senff, Helmholtz und Knapp an der Hornhaut hat sich mit völliger Evidenz herausgestellt, dass die Vorderfläche derselben nicht das Segment einer Kugelfläche sein kann, sondern die Berührungscurven zweiter Ordnung der Meridionalschnitte Ellipsen sind, deren grösste Achsen nahezu mit der Augenachse coincidiren. Die Formen dieser Ellipsen sind jedoch für alle Meridiane verschieden; sie stimmen weder in den Krümmungsradien des gemeinschaftlichen Poles, noch in ihren Excentricitäten, noch auch in ihrer gemeinschaftlichen Hauptachse mit einander überein. Aus diesem Grunde ist es überhaupt unzulässig, den Scheitel der Hornhaut als das Segment eines dreiachsigen Ellipsoides anzusehen. Die eigenthümliche Abweichung von der Kugelgestalt wird aber in der Lehre von den monochromatischen Aberrationen, wie mir scheint, von der grössten Bedeutung dadurch, dass Ellipsen aplanatische Curven für bestimmte Objectweiten werden. Durch die folgende Analysis wird gezeigt werden, dass diese Curven aplanatisch werden in dem Accommodationsbereiche, für

welches die Objecte nahezu in der Entfernung des deutlichen Sehens oder im Nahepunkte liegen.



Es sei SM (siehe Fig.) oder r_0 der Krümmungsradius im Scheitel S eines der elliptischen Haupt-Meridionalschnitte der Hornhautfläche, M der Krümmungsmittelpunkt, ME die Evolute der Ellipse von den Halbachsen a und b, und Φ der Ort des Bildes irgend eines in der optischen Achse gelegenen leuchtenden Punctes, wobei wir der Einfachheit der Betrachtungen wegen annehmen, dass die Gesichtslinie durch den Scheitelpunkt der Hornhautkrümmung gehe. Es sei ferner P irgend ein anderer Punct der Ellipse vom Krümmungsradius $PT = r$, S_1T die optische Nebenachse im Abstande t von der Hauptachse, Φ_1 der Convergenzpunct der in P gebrochenen Strahlen. Für den Fall des Aplanatismus müssen offenbar diese Strahlen die optische Hauptachse ebenfalls in Φ schneiden. Wir wollen nun die Bedingungsgleichung aufsuchen, welche hierbei stattfinden muss.

Bezeichnen wir den Abstand des leuchtenden Punctes vom Scheitel der Hornhaut mit x_0, die Abscisse des conjugirten Punktes Φ mit x_1, die erste Hauptbrennweite mit f, die zweite mit φ, so ist

$$\frac{f}{x_0} + \frac{\varphi}{x_1} = 1$$

oder $$-\frac{1}{x_0}+\frac{n}{x_1}=\frac{n-1}{r_0}.$$

In dieser Gleichung hat die Abscisse x_0 im Allgemeinen einen negativen Werth; n bezeichnet den Brechungsindex der wässrigen Feuchtigkeit, den wir gleich 1,3365 annehmen.

Für einen andern Punkt P der Ellipse gilt daneben die Gleichung

$$-\frac{1}{x_0}+\frac{n}{x_2}=\frac{n-1}{r}$$

und wenn wir beide Gleichungen von einander subtrahiren

$$\frac{1}{x_1}-\frac{1}{x_2}=\frac{n-1}{n}\left(\frac{1}{r_0}-\frac{1}{r}\right).$$

Hierin ist nun $x_1 = S\Phi$, und wenn wir die Längenabweichung der in P gebrochenen Strahlen mit A bezeichnen, $x_2 - A = S_1\Phi_1 = SR = S\Phi - u$.

Da nach den vorliegenden Messungen die horizontale Achse 2a der Ellipse grösser ist als die verticale, so nimmt r mit dem Bogen SP zu; es ist $r > r_0$, folglich auch $x_2 > x_1$. Es ist nun weiter unter der vorläufigen Annahme, dass x_0 sehr gross gegen r bleibt

$$x_2 - A = S_1\Phi_1 = \frac{nr}{n-1} - \frac{nr^2}{(n-1)^2 x_0} - A,$$

$$x_1 = S\Phi = \frac{nr_0}{n-1} - \frac{nr_0^2}{(n-1)^2 x_0},$$

und $$x_2 - A = x_1 + u.$$

Den Werth von u bestimmt man aus t mittelst der Gleichung

$$u : t = \frac{nr_0}{n-1} : y,$$

und t aus der Gleichung der Evolute der Ellipse. Man findet

$$t = \frac{a^2 - b^2}{b^4}\, y^3$$

und wenn man diesen Werth einsetzt

$$u = \frac{nr_0}{n-1} \cdot \frac{a^2-b^2}{b^4} y^2$$

Demzufolge lässt sich die Bedingung des Aplanatismus ausdrücken durch folgende Relation:

$$\frac{nr}{n-1} - \frac{nr^2}{(n-1)^2 x_0} - A = \frac{nr_0}{n-1} - \frac{nr_0^2}{(n-^2 1)x_0} + \frac{nr_0}{n-1} \cdot \frac{a^2-b^2}{b^4} y^2.$$

Multiplicirt man mit n—1 und dividirt durch n, so resultirt

$$r - \frac{r^2}{(n-1)x_0} - \frac{n-1}{n} A = r_0 - \frac{r_0^2}{(n-1)x_0} + r_0 \frac{a^2-b^2}{b^4} y^2.$$

Da r von r_0 wenig verschieden ist, so nimmt die Gleichung nach einigen Reductionen folgende Form an:

$$r - r_0 = \frac{\frac{n-1}{n} A + r_0 \frac{a^2-b^2}{b^4} y^2}{1 - \frac{2 r_0}{(n-1) x_0}}$$

Nun ist der analytische Krümmungsradius gleich

$$r = \frac{b^2}{a} \left[1 + \frac{a^2-b^2}{b^2} \cdot \frac{y^2}{b^2}\right]^{3/2}$$

und weil y gegen b sehr klein bleibt,

$$r = \frac{b^2}{a} + \frac{3}{2} \frac{a^2-b^2}{ab^2} y^2$$

oder

$$r - r_0 = \frac{3}{2} \frac{a^2-b^2}{ab^2} y^2.$$

Setzen wir die beiden Werthe von $r - r_0$ einander gleich, so wird die Ellipticität des Meridians bestimmt durch die Gleichung

$$\frac{3}{2} \left[1 - \frac{2r_0}{(n-1) x_0}\right] \frac{a^2-b^2}{ab^2} y^2 = \frac{n-1}{n} A + r_0 \frac{a^2-b^2}{b^4} y^2,$$

oder da man für r_0 setzen kann $b^2 : a$,

$$\left[1 - \frac{6r_0}{(n-1) x_0}\right] \frac{a^2-b^2}{ab^2} y^2 = \frac{2(n-1)}{n} A.$$

Es erübrigt noch die Grösse A zu bestimmen. Die Aberration für das Element einer einzelnen Fläche wird ausgedrückt durch die Gleichung

$$A = \frac{n-1}{n^3} x_2^2 \left(\frac{1}{r} - \frac{1}{x_0}\right)^2 \left(\frac{1}{r} - \frac{n+1}{x_0}\right) \frac{y^2}{2}.$$

Da aber x_0 immer sehr gross gegen r bleibt und r in dieser kleinen Grösse zweiter Ordnung gleich r_0 genommen werden darf, so reducirt sich der Ausdruck auf

$$A = \frac{(n-1)\,x_2^2}{n^3\,r_0^3} \cdot \frac{y^2}{2} = \frac{(n-1)\,a^3\,x_2^2\,y^2}{2n^3\,b^4}.$$

In diese Gleichung kann man, ohne einen grossen Fehler zu begehen, noch setzen

$$x_2 = \frac{nr_0}{n-1}.$$

Dadurch erhält man endlich

$$A = \frac{ay^2}{2b^2\,n\,(n-1)}.$$

Die Gleichung der Ellipticität der brechenden Curven wird demnach

$$1 - \frac{6r_0}{(n-1)\,x_0} = \frac{a^2}{n^2\,(a^2-b^2)} = \frac{1}{n^2\,\varepsilon^2},$$

oder
$$\frac{a^2}{b^3} = \frac{6r_0 - (n-1)\,x_0}{6r_0 - (n-1)\,\frac{n^2-1}{n^2}\,x_0}$$

Setzt man für n seinen Werth ein und löst die Gleichung nach x_0 auf, so erhält man

$$x_0 = 17{,}832\,r_0\,\frac{1-\frac{a^2}{b^2}}{1-0{,}440\,\frac{a^2}{b^2}} = -\,17{,}832\,r_0\,\frac{\varepsilon^2}{0{,}56-\varepsilon^2}$$

Von Senff, Hemholtz und Knapp sind aus den Messungen die Achsenverhältnisse des horizontalen und verticalen Meridians berechnet worden, woraus sich die entsprechenden Objectweiten nach vorstehender Formel ergeben, für welche die Meridionalcurven aplanatisch werden. Dieselben sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt*).

*) Man vergl. Aubert, Physiol. Optik im Handbuch der Ophthalmologie von Gräfe und Sämisch, Cap. IX. S. 419.

I. Horizontaler Meridian:

Beobachter	Auge	r_0	a	b	a : b	x_0
Senff	I	7,794	10,435	9,019	1,157	114,54
Helmholtz	II	7,646	10,100	8,788	1,150	104,50
	III	7,338	13,027	9,777	1,332	463,67
	IV	8,154	11,711	9,772	1,200	172,32
Knapp	V	7,770	10,523	9,043	1,164	121,45
	VI	8,030	10,875	9,344	1,164	123,48
	VII	7,165	8,602	7,850	1,096	54,41
	VIII	7,205	10 134	8,545	1,187	137,05
	IX	7,520	12,763	9,797	1,303	369,17
	Mittel:	7,625	10,907	9,104	1,195	(160,85)

II. Verticaler Meridian:

Beobachter	Auge	r_0	a	b	a : b	x_0
Senff	I^a	7,796	9,452	8,583	1,101	63,41
	I^b	7,746	11,243	8,344	1,347	560,50
Knapp	V	7,854	11,495	9,501	1,210	182,50
	VI	8,255	11,629	9,794	1,187	158,90
	VII	7,270	7,570	7,419	1,020	9,83
	VIII	7,077	11,385	8,771	1,298	334,28
	IX	7,611	9,301	8,813	1,055	30,29
	Mittel:	7,658	10,296	8,746	1,174	(135,03)

Die Mittelwerthe der letzten Columne sind direct aus den übrigen Mittelwerthen berechnet. Die mittlere Objectweite, für welche die Vereinigung der Rand- und Centralstrahlen am vollkommensten ist, beträgt hiernach ungefähr 150 Mm. Für $x_0 = -\infty$ ist $\varepsilon = 1 : n$ oder $a : b = 1{,}508$; für $x_0 = 0$ wird $\varepsilon = 0$ oder $a : b = 1$.

Ueber die Berechnung des absoluten Brechungsvermögens des Kerncentrums der Krystalllinse.

Von

Prof. Dr. Ludwig Matthiessen in Rostock.

Für die Dioptrik des menschlichen Auges ist es von grösster Wichtigkeit, das Gesetz der Zunahme des Brechungsvermögens innerhalb der geschichteten Krystalllinse zu kennen. Ich habe desshalb mit Anwendung des Abbé'schen Refractometers durch eine grosse Zahl von Messungen an Säugethier- und Fischaugen das Gesetz der Zunahme festzustellen versucht und gefunden, dass sich dasselbe ziemlich genau durch eine parabolische Curve darstellen lässt, wobei der Scheitel der Parabel in das Kerncentrum fällt. Der Differenzialquotient des Brechungsindex ist also an dieser Stelle gleich Null und am grössten in der Linsenkapsel. Dabei erweist sich der Index der Linsenkapsel bei allen Augen als constant und in Uebereinstimmung mit dem der Hornhaut. Derselbe beträgt nach dem Mittelwerthe von 30 Messungen 1,3784. Als gefundene Functionen der optischen Dichtigkeit führe ich beispielsweise an:

Linse des Menschen: $N = 1{,}4184 - 0{,}0400 \left(\frac{y}{b}\right)^2$

Linse des Ochsen: $N = 1{,}4714 - 0{,}0930 \left(\frac{y}{b}\right)^2$

Linse des Seebarsches: $N = 1,5106 - 0,1322 \left(\frac{y}{b}\right)^2$

Linse des Dorsches: $N = 1,4950 - 0,1166 \left(\frac{y}{b}\right)^2$

In dieser Formel bezeichnet b den Abstand des Scheitels der Linse vom Kerncentrum, y den Abstand einer beliebigen Schicht vom Centrum. Allgemein lautet die Formel

$$N = N_m - a \left(\frac{y}{b}\right)^2 = N_m \left(1 - z \left(\frac{y}{b}\right)^2\right)$$

wo N_m den Index des Kerncentrums bezeichnet.

Aus den Messungen der Krümmung der Schichten ergab sich, dass ziemlich genau die Relationen

$$r = r_1 \left(\frac{y}{b_1}\right), \quad r = r_2 \left(\frac{y}{b_2}\right)$$

stattfinden, wo r_1 den Krümmungshalbmesser der Vorderfläche, r_2 den der Hinterfläche, b_1 die vordere Achsenhälfte, b_2 die hintere Achsenhälfte bezeichnen. Hieraus ergiebt sich dann als Integral der reciproken Brennweite der Krystalllinse im Glaskörper

$$\frac{1}{\varphi_2} = \left[2z + (n_2 - 1)\right] \left(\frac{1}{r_1} + \frac{1}{r_2}\right)$$

wo n_2 das relative Brechungsvermögen der Linsenkapsel bedeutet.

Es muss noch bemerkt werden, dass die Zunahme des Brechungsvermögens beim Uebergange von der Kapsel zur äussersten Corticalsubstanz stetig erfolgt, so z. B. fand ich für letztere bei der Linse des Ochsen den Werth 1,3832, bei der des Seebarsches 1,3878. Diese sind als die Mittelwerthe einer ungefähr 0,5 Mm. dicken Schicht zu betrachten, indem der Brechungsindex namentlich bei den Fischaugen gleich anfangs rapide gegen das

Centrum hin wächst, wie schon aus dem Differenzialquotienten $\frac{dN}{dy}$ hervorgeht.

Durch die Betrachtung der Gleichung für die Brennweite φ_2 werden wir nun zu einem für die Dioptrik des Menschen- und Thierauges höchst beachtenswerthen Theorem geführt. Da nämlich sich durch ein Integrationsverfahren nachweisen lässt, dass bei der geschichteten accommodirten oder accommodationslosen Krystalllinse die Hauptpuncte derselben in das geometrische Centrum der Linse fallen, so wird man offenbar im Stande sein, aus den Dimensionen des Auges allein den absoluten Brechungsindex des Kerncentrums direct zu berechnen. Die Dimensionen, welche zu diesem Zwecke zu wissen nöthig sind, verschafft man sich leicht, indem man die noch frischen Augen je nach ihrer Grösse einige Stunden lang in einer Kältemischung gefrieren lässt. Sie lassen sich dann mit einem scharfen Messer von der Hornhaut aus bequem spalten und ausmessen. Die Krümmungen der Linsenflächen erhält man genauer in ungefrorenem Zustande, indem man sie einer Reihe von dicht nebeneinander liegenden concentrischen Kreisen anzupassen sucht. Zu unserem Zwecke genügt schon eine Genauigkeit von $\pm$ 0,25 Mm.

Bezeichnen wir den Ort des Centrums der Linse bezüglich der Hornhaut mit h, die Länge der innern Augenachse vom Scheitel der Hornhaut an gerechnet mit a, die zweite Brennweite der Hornhaut mit φ_1, die der Linse mit φ_2, die des ganzen Auges mit φ, so ist

$$\varphi - \alpha_2 = a - h,$$

oder
$$\frac{\varphi_1 \varphi_2}{\varphi_1 + \varphi_2 - h} - \frac{\varphi_2 h}{\varphi_1 + \varphi_2 - h} = a - h.$$

Lösen wir die Gleichung nach φ_2 auf, so ist die Brennweite der Linse

$$\varphi^2 = \frac{\varphi_1 - h}{\varphi_1 - a}(a - h).$$

Einen zweiten Ausdruck für φ_2 haben wir bereits oben gegeben.

Demgemäss ist

$$\left[2z + (n_2 - 1)\right]\left(\frac{1}{r_1} + \frac{1}{r_2}\right) = \frac{\varphi_1 - a}{(\varphi_1 - h)(a - h)}$$

Bezeichnen wir wie oben den Brechungsindex des Kerncentrums mit N_m, den des Kammerwassers und Glaskörpers mit N_0, den der Linsenkapsel mit N_1 und setzen

$$\frac{r_1 \, r_2}{r_1 + r_2} \cdot \frac{\varphi_1 - a}{(\varphi_1 - h)(a - h)} = T,$$

so wird

$$N_m = \frac{2 N_0 N_1}{N_0 + N_1 - TN_0}$$

Die Messungen ergaben $N_0 = 1{,}3365$, $N_1 = 1{,}3784$.

Es ist also allgemein

$$N_m = \frac{2 \, . \, 1{,}3365 \, . \, 1{,}3784}{2{,}7149 \; - \; 1{,}3365 \; T}$$

Vergleichen wir die Rechnung mit den Messungen.

1. Beispiel. Bei dem Auge des Menschen ist $\varphi_1 = 31{,}69$, $h = 5{,}4$ und $a = 22{,}2$. Hieraus findet man

$$T = 0{,}0833, \; N_m = 1{,}4151.$$

Die Messungen ergaben im Mittel 1,4157.

2. Beispiel. Bei dem Auge des Ochsen ist $\varphi_1 = 71{,}3$, $h = 11{,}0$ und $a = 34{,}0$. Hieraus findet man

$$T = 0{,}1578, \; N_m = 1{,}4733.$$

Sieben Messungen ergaben den Mittelwerth 1,4714.

Die Formel für T wird noch einfacher, wenn φ_1 oder die zweite Brennweite des Hornhautsystems sehr gross ist, wie bei den Fischen. Auch ist hier die Linse fast kugelförmig, also $r_2 = r_1$. Ihre Brennweite wird dadurch gleich $a - h$ und

$$T = \frac{r_1}{2(a - h)}.$$

Der Brechungsindex N_m erhält den Ausdruck

$$N_m = \frac{4 \,.\, 1{,}3784\,(a - h)}{4{,}0627\,(a - h) - r_1}.$$

3. **Beispiel.** Bei dem Auge des Seebarsches ist $\varphi_1 = 2200$ Mm., $h = 3{,}0$ und $a = 8{,}5$. Hieraus ergiebt sich

$$T = 0{,}2273,\ N_m = 1{,}5260.$$

Die Messungen, welche bei den kaum noch quetschbaren hornartigen Substanzen ziemlich schwierig sind, ergaben im Mittel den Werth 1,5106.

4. **Beispiel.** Bei dem Auge des Dorsches fand sich $a = 16{,}5$ und $h = 4{,}75$. Demgemäss ist

$$T = 0{,}1810,\ N_m\ 1{,}4895.$$

Die Messungen ergaben im Mittel 1,4950.

Von Interesse ist das enorme totale Brechungsvermögen der Fischlinse. Die Brennweite der Linse des Seebarsches ist nahezu 5,5 Mm., $r_1 = 2{,}5$ und die Linsendicke 5,0. Lösen wir die Gleichung

$$\varphi_2 = \frac{n\, r_1^2}{(n - 1)\,[2n\, r_1 - (n - 1)\, d]}$$

nach n auf, so finden wir den relativen Index $n = 1{,}2941$ und wenn man mit 1,3365 multiplicirt, den totalen Index 1,7294.

Zur Berechnung derjenigen Werthe von N_m, welche zwischen den Gränzen 1,3784 und 1,6000 liegen, kann die folgende Tabelle dienen.

T	N_m
0,0314	1,3784
0,05	1,3914
0,0833	1,4151
0,10	1,4273
0,15	1,4653
0,20	1,5054
0,25	1,5477
0,30	1,5923

Zur Bestimmung des Brechungsvermögens des Kerncentrums steht uns noch ein drittes Mittel zu Gebote, nämlich die Messung des Brechungsindex der gemischten Linsensubstanz. Durch ein Integrationsverfahren findet man den „mittleren" Index der gemischten Substanz der geschichteten Linse gleich

$$N = N_1 + \frac{2}{5}(N_m - N_1)$$

also

$$N_m = \frac{1}{2}(5\,N - 3\,N_1).$$

Bei der Linse des Ochsenauges fand ich $N = 1{,}4139$, woraus sich ergiebt $N_m = 1{,}4671$. Die Messungen an den Linsen von Thieren verschiedenen Alters ergaben Werthe von 1,4550 bis 1,4714.

Klinische Beiträge zur pathologischen Topographie des Auges.

Von
J. Hirschberg in Berlin.

Hierzu Tafel IV.

Nachdem im 8ten Jahre der ophthalmoskopischen Aera A. v. Gräfe und Schweigger, dem Vorgang der englischen Fachgenossen von Moorfields folgend, ihre denkwürdigen Beiträge zur anatomischen Klinik des Auges veröffentlicht hatten;*) konnte es keinem Zweifel mehr unterliegen, dass nur auf klinische Erfahrung gestützt die anatomische Untersuchung kranker Augen Erspriessliches für den Fortschritt der praktischen Augenheilkunde zu leisten vermöge: wenn auch zugestanden werden musste, dass denjenigen Befunden, welche entweder des Reliefs der klinischen Vorgeschichte entbehren oder, wegen weit gediehener Schrumpfung des Augapfels, mit den ursprünglichen Krankheitserscheinungen sich nicht mehr decken, ein bedeutender theoretischer Werth inne wohnen kann.

Einen neuen, äusserst ergiebigen Weg hat O. Becker eröffnet mit seinem Atlas der pathologischen Topo-

*) Arch. f. Ophth. VI. 1. 116.

graphie des Auges. Für die Praxis ist die Auffassung der topographischen Verhältnisse gewiss noch wichtiger als die histologischen Details, deren Deutung gewissen Schwankungen der Ansichten unterworfen bleibt.

Eine wesentliche Erleichterung und Verallgemeinerung des topographischen Studiums gewährt das Mikrotom. Aus voller Ueberzeugung kann ich den Satz des Herrn Prof. Fritsch*) unterschreiben, „dass für alle Arbeiten, in denen es auf genaue, besonders topographische Durchmusterung von Schnittfolgen ankommt, der Nichtgebrauch eines Mikrotoms eine fehlerhafte Verschwendung von Material, Zeit und Mühe involvirt.". Ja, bei der eigenthümlichen Zartheit des Augapfels und der Verschieblichkeit und Dünne seiner Hüllen darf man wohl behaupten, dass eine Reihe von Aufgaben, namentlich bezüglich der Grenzverhältnisse der einzelnen Augentheile, ohne Mikrotom selbst von einem geübten Anatomen weniger vollkommen gelöst werden, als mit Benutzung des Mikrotoms von Jedem, der einen mässigen Aufwand von Geschicklichkeit und Eifer an die Sache heranbringt. Das Beobachtungsmaterial, welches jeder mikrotomirte Bulbus liefert, ist erstaunlich gross, ein förmlicher Embarras de richesse: die Ausdehnung der Schnitte aber giebt wenigstens die Möglichkeit, durch genaue Untersuchung von 2 — 3 guten Präparaten die wichtigsten Fragen jedes Falles zu erledigen. Der Gebrauch einer guten Lupe ist unerlässlich.

Auf den folgenden Blättern werde ich in Kürze die klinische und anatomische Beschreibung einer Reihe von Augäpfeln bringen, welche vor der Enucleation noch nicht erheblich geschrumpft waren und meist nach kurzer Erhärtung durchschnitten und mit Hilfe des Mikrotoms genauer untersucht sind.

---

*) Verhandl. d. physiol. Gesellsch. z. Berlin. 1876. No. 1.

I. Buphthalmus und Mikrophthalmus congenitus.

A. Mit dem Namen des angeborenen Buphthalmus sind 2 ganz verschiedene Zustände belegt worden. Jedem Kliniker ist seit längerer Zeit die angeborene Cornea globosa bekannt, welche unter zunehmender Vertiefung der Vorderkammer, Luxation der Linse und Excavation der Sehnerven ganz allmählich, aber schon im kindlichen Alter zur Erblindung führt; und ganz neuerdings ist auch die Anatomie dieser Erkrankung durch die exacte Beschreibung eines Falles von F. Raab wesentlich aufgeklärt worden. (Zehender's Monatsbl. 1876, Jan.-Feb.)

In anderen Fällen von angeborener und weiter zunehmender Vergrösserung des Augapfels handelt es sich um das Product einer foetalen Iritis (Iridochorioiditis): von vorn herein besteht, ohne Zeichen von Hornhautdurchbruch, circuläre Synechie und bucklige Verbildung der Regenbogenhaut, sowie Erblindung des befallenen Augapfels. Von dieser Form habe ich ein relativ frühes Stadium zu beschreiben.

Am 15. März 1876 wurde mir von Frau P., deren linkes Auge normal, deren rechtes mit hochgradiger Myopie, Sclerochorioiditis und leichter Amblyopie behaftet ist, ihre halbjährige Tochter Martha zur Operation des linken Auges in die Klinik gebracht. Bereits 14 Tage nach der Geburt des Kindes war ein abweichendes Verhalten des linken Auges und seitdem eine zunehmende Vergrösserung beobachtet worden.

Das linke Auge des Kindes ist erheblich grösser als das rechte, die Episclera weiss, die Hornhaut klar, die Iris buckelförmig, die Pupille eng und durch eine weisse Membran verschlossen, die Spannung wesentlich vermehrt, die Lider durch den vergrösserten Augapfel gereizt, wodurch der Kleinen offenbar grosse Beschwerden

verursacht wurden: nach der Enucleation war sie wieder freundlich und ruhig. Die Längsachse des enucleirten Augapfels misst $23^1/_2$ Mm., der äquatoriale Durchmesser $22^1/_2$ Mm.: Maasse, die für ein so kindliches Auge jedenfalls als vergrössert zu bezeichnen sind.

Der Bulbus wurde, in Müller'scher Lösung leicht angehärtet, am 29. März 1876 im horizontalen Meridian durchschnitten, wobei eine mässige Menge klarer Flüssigkeit abfloss. Die makroskopische Betrachtung zeigt lediglich Folgezustände einer ausgeprägten Iritis, wie sie auch im extrauterinen Leben als acquirirte Erkrankung, z. B. in Folge von Lues, beobachtet wird. S. Fig. 1. (Vgl. den Atlas v. Pagenstecher und Genth, VI. 1.) Die Vorderkammer ist in allen Dimensionen verkleinert; ihr Durchschnitt hat die Form einer Streitaxt, deren breite nach vorn convexe Schneide gegen die Hinterfläche der Hornhaut gerichtet ist, während der schmale nach hinten concave Rücken dem Centrum der Linsenvorderfläche entspricht, die beiden ausgeschweiften Ränder aber an die medialen und lateralen Irisbuckel grenzen. Die enge Pupille ist durch eine feste, zusammenhängende und mit der Vorderkapsel der Linse innig verwachsene Membran verschlossen, die Iris in ihrer ganzen Ausdehnung bis zum Ciliarrand buckelförmig von der Linse abgehoben, dergestalt dass sie zu beiden Seiten der verschlossenen Pupille in der Mitte ihrer Breite die Hinterfläche der Hornhaut berührt. Der abgesackte mit Flüssigkeit gefüllte Raum, der zwerchsackähnlich getheilt ist, (aber auf peripheren Schnitten, welche das Pupillargebiet nicht mehr treffen, einfach erscheint) ist nicht etwa eine pathologisch entwickelte Hinterkammer, sondern vielmehr eine wirkliche seröse Cyste*),

*) Diese Bezeichnung soll keineswegs eine Aehnlichkeit mit den traumatischen Iriscysten andeuten.

entstanden durch Spaltung der Uvealschicht der Iris in 2 Blätter, von denen das eine mit dem Irisstroma nach vorn gewölbt, das andere hinten an der Linsenkapsel haften geblieben. Der Ciliarkörper ist verdünnt. Auf der einen Seite (links in Fig. 1.) zieht von ihm an Stelle der Zonula ein solider, dreieckig sich verbreitender Bindegewebszapfen zum Aequator der durchscheinenden Linse. Netz- und Aderhaut erscheinen wenig verändert, die Papille zeigt eine Excavation mit engem Eingang, aber von bedeutender Tiefe. Der Glaskörper ist durchsichtig, jedoch von unzähligen trüben Punkten und Fäserchen durchsetzt.

Das Präparat wurde mit dem Mikrotom in Schnitte zerspalten, welche theils den ganzen Augapfel, theils den vorderen Abschnitt desselben umfassen. Von einem der letzteren ist Fig. 1 bei ganz schwacher Lupenvergrösserung $\left(\frac{2}{1}\right)$ gezeichnet.

Bei stärkerer Lupen — $\left(\frac{15}{1}\right)$ und Mikroskop — $\left(\frac{300}{1}\right)$ Vergrösserung derselben Präparate ergiebt sich, dass die Hornhautschichten abgesehen vom Endothel der Descemetis wohl erhalten, nirgends aber Spuren von Perforation wahrnehmbar sind. In der linken Hälfte des Präparates sind die hinteren Lagen der Hornhaut durch Entwicklung sehr weiter Spaltlücken aufgelockert, wie durch centripetale Zugkräfte, welche von Seiten der mit der Innenfläche der Hornhaut verwachsenen und sich dann retrahirenden Regenbogenhaut ausgehen konnten. (Auf mehr peripheren Schnitten ist die innerste Schicht der schütteren Hornhautlagen mit Irispigment infiltrirt; in grosser Ausdehnung liegen hier Horn- und Regenbogenhaut innig an einander.) Die Iris hat ihre normale Structur eingebüsst; ihr Stroma besteht aus dichtgewebten lockigen Bindegewebsfasern mit zahl-

reichen bräunlichen und gelblichen Pigmentschollen und ist in den lateralen Hälften der beiden Buckel erheblich verdünnt, weniger in den medialen.

Continuirlich, ohne Aenderung der Structur, zieht das Irisstroma durch die Pupille und bildet die Occlusivmembran, welche gleichfalls aus dichtgedrängten Faserzügen mit eingestreuten Pigmentschollen besteht und zu beiden Seiten von der faltenartigen Umbiegungsstelle der Uvealschicht begrenzt wird. Aber von der Occlusivmembran setzt sich die Bindegewebsschicht in dünnerer Lage weiter nach beiden Seiten über die Linsenkapsel fort, (welche mitsammt ihrem Epithel deutlich zu unterscheiden ist,) und bildet das Bindemittel zwischen Linsenkapsel und hinterem Uvealblatt.

Auf der linken Seite des Präparates hängt diese periphakische Schicht unmittelbar mit dem auf dem Durchschnitt dreieckigen Bindegewebszapfen zusammen, welcher aus der pars ciliaris retinae hervorgeht und zum Linsenäquator auseinander strahlt, indem von seiner hinteren Fläche einzelne starre, zonula-ähnliche Fasern frei werden.

Vergleicht man diesen Befund mit der citirten Abbildung, welche Pagenstecher und Genth von einem Fall von acquirirter Iritis syphil. mit secundärem Glaucom geben, so springt sofort der Unterschied in die Augen. Dort ist das abgesackte Exsudat im Wesentlichen zwischen Uvealschicht der Iris und Linsenkapsel belegen und nur eine rudimentäre Dehiscenz der beiden Uvealblätter an der rechten Seite des Pupillarrandes nachweisbar: hier ist das Exsudat ganz zwischen den beiden Blättern der Uvealschicht der Iris entwickelt. Bekanntermaassen reichen die beiden Blätter der secundären Augenblase, von denen das innere die eigentliche Netzhaut, dass äussere ihr Pigmentepithel bildet, nach vorn bis zum Pupillarrand, wo sie in einander umbiegen:

im Bereich der Iris sind aber beide pigmentirt und stellen zusammen die Uvealschicht derselben dar. Die Hypothese scheint zulässig, dass bei einer fötalen Iritis der noch lockere Zusammenhang zwischen den beiden Blättern der Uvealschicht leichter und vollständiger gelöst werden kann als bei einer im extrauterinen Leben entstandenen Entzündung. Uebrigens ist auch auf einigen Präparaten das Aussehen des vorderen Uvealblattes sehr eigenthümlich, deutliche kernhaltige Pigmentzellen darin wahrnehmbar, die denen des retinalen Pigmentepithels recht ähnlich sehen. Bezüglich der vorderen „wahren" d. h. ohne Perferation der Hornhaut entstandenen Synechie auf Fig. 1 bemerke ich noch, dass wesentlich nur ein Contiguitätsverhältniss vorliegt: einzelne Bindegewebsfasern treten aus der Synechie hervor, biegen in eine der Hornhauthinterfläche parallele Richtung um und schmiegen sich jener innig an: ein wirklicher Uebergang von Gewebsbestandtheilen der Iris in die Hornhaut ist nicht nachweisbar. Der vordere Theil der Aderhaut ist sklerotisches Bindegewebe, der hintere weniger verändert; die Netzhaut normal geschichtet, ihre Nervenfaserschicht atrophisch.

B. Angeborener Mikrophthalmus ist zweifellos in einer Reihe von Fällen die Folge einer Bildungshemmung, einer regelwidrigen Persistenz des fötalen Spaltes der secundären Augenblase*); in einer anderen Reihe von Fällen aber auf eine fötale Erkrankung des Augapfels zu beziehen.**) Die letztere Form scheint anatomisch noch nicht untersucht zu sein: vielleicht kann der folgende Fall zur Ausfüllung dieser Lücke einen kleinen Beitrag liefern.

---

*) Vgl. Manz im Handb. v. A. Gräfe u. Th. Sämisch, II. 1, 130. 1874.

**) A. v. Gräfe, in d. Arch. II., 1. 242.

Am 28. December 1875 wurde mir die 14jährige Elisabeth K. aus Berlin zur Prothesis in die Klinik gebracht. Die sehr sorgsame und intelligente Mutter giebt an, dass das rechte Auge des Kindes von Geburt an verändert und blind war, dass aber niemals Entzündung oder Eiterung der Augen beobachtet worden. Es besteht Nystagmus beider Augen und Convergenz des rechten. Das linke liest Sn. XL. auf 15′, mit + 30 dasselbe, mit + 20 weniger; und Sn. $1^1/_2$ in 8″. Der Augenspiegel zeigt Hypermetropie und geringen Astigmatismus. Sonst ist der Bulbus normal, kein Colobom der Iris oder des Augengrundes nachweisbar. Der horizontale Durchmesser der Hornhautbasis beträgt links $11^1/_2$ Mm., dagegen auf dem rechten blinden Auge nur 7 Mm. Die Hornhaut des letzteren ist durchsichtig bis auf eine zarte bandförmige Trübung, welche dem horizontalen Meridian entspricht; die Iris dunkelbraun, ohne wahrnehmbares Relief, mit 4 kleinen gelben Flecken, am oberen, unteren, inneren und äusseren Pol. Die Pupille ist relativ weit und auf Lichteinfall nicht reagirend; ein messinggelber Reflex dringt aus der Tiefe hervor. Bei focaler und ophthalmoskopischer Beleuchtung sieht man in geringer Entfernung hinter der Iris eine convexe gelbe Blase, welche nach hinten in einen stielartigen Fortsatz übergeht. S = 0. Druck auf die Ciliargegend empfindlich.

Der Prothesis wurde deshalb die Enucleatio bulbi vorausgeschickt und ein befriedigendes Resultat erreicht. Beim Herauspräpariren war auffälliger Weise der hintere Theil des Augapfels viel grösser, als man nach der kleinen Cornea hätte vermuthen sollen. Die Sehaxenlänge des frisch enucleirten Bulbus mass $17^1/_2$ Mm., die Hornhautbreite 7 Mm., die Hornhauthöhe $6^1/_2$ Mm.

Am 9. März 1876 wird der in Müller'scher Lösung gehärtete Augapfel durch einen Schnitt halbirt, welcher

die Hornhaut schräg von aussen oben nach innen unten spaltet und auch durch den Sehnerveneintritt geht und in erwünschter Weise die Blase im Glaskörperraum durchtrennt.

Der Befund hat eine gewisse Aehnlichkeit mit trichterförmiger Netzhautablösung. Die laterale Hälfte des Präparates ist auf Figur 2, die mediale auf Figur 3 dargestellt. Die sclerocorneale Kapsel ist vollständig unverändert. Der bindegewebige Sehnerv (Scheidenstrang) durchsetzt die circulären Fasern der Sclera, ohne (wenigstens in der Schnittebene) ein entsprechendes Loch in der Aderhaut vorzufinden. Diese ist bräunlich gefärbt und durchaus vollständig, keine Andeutung von Colobom sichtbar. In der vorderen Partie des bulbären Binnenraumes, hinter der Iris sieht man eine trichterförmige Masse (T), in welcher Linse, Glaskörper und Netzhaut zu suchen. Die vordere Basis des Trichters steht noch um 2—3 Mm. hinter der Irisebene; die hintere Spitze desselben geht stark ausgezogen unmittelbar in den Sehnervenstrang über. (Fig. 3, t.) In den vorderen Theil des Trichters ist die Linse (L) eingebettet: nach aussen oben ectopirt und stark verkleinert (3 Mm. dick, 4 Mm. breit). Der Schnitt hat ihre Kapsel eröffnet; der grösste Theil des Kapselsackes ist leer; nur wenig bröcklich-kalkige Substanz haftet an der Innenfläche der vorderen Kapselhälfte. Der Trichter wird hinten durchbohrt von einem zarten Faden (A, Fig. 2), welcher nach innen oben vom Sehnerveneintritt (a, Fig. 3) am Augengrund sich zu inseriren scheint und ein obliterirtes Blutgefäss darstellt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt deutliche Residuen von Chorioiditis. Der Netzhaut-Glaskörpertrichter, welcher aus derbem Bindegewebe mit freien und obliterirten Blutgefässen besteht, geht oben durch eine breite Verwachsung untrennbar in die hierselbst verdickte und bindegewebig meta-

morphosirte Aderhaut über; und steht durch schmalere Bindegewebszapfen mit dem hinteren Ende des Ciliarkörpers oben wie unten in Verbindung. Von den oberen Ciliarfirsten, welche nach rückwärts gezogen sind, treten starre Zonulafasern zur Kapsel der kleinen und ectopirten Linse, in deren Sack eine noch fibrillär erscheinende Masse mit unzähligen Tropfen und Kalkdrusen nachweisbar ist. Der geringe Umfang der Linse scheint für einen frühzeitigen Beginn der fötalen Entzündung zu sprechen, über deren Aetiologie und Mechanismus nichts Bestimmtes mehr ausgesagt werden kann.

II. Glaskörperoperationen.

Wenn der Altmeister Joseph Beer Verlust an Glaskörper bis zu $^1/_4$ bei Cataractoperation für gleichgültig*), ja einen kleinen Verlust für nutzbringend**) zur Erzielung grösserer Sehschärfe erklärte; so lagen diesem Ausspruch gewiss eben so sehr practische Erfahrungen über die Ungefährlichkeit des Glaskörpervorfalls zu Grunde als theoretische Ueberzeugungen von der zur Entzündung nicht geeigneten Natur***) dieser „Feuchtigkeit". Seitdem aber Virchow†) die cellulare Structur auch des Glaskörpers, C. O. Weber,††) Coccius,†††) Donders*†) und H. Pagenstecher**†)

*) Augenkr. II, 390. a. 1813.

**) Gr. Staar, p. 172, a. 1791. „Kranke, denen nur ein kleiner Theil der gläsernen Feuchtigkeit vorfällt, sehen allzeit besser als jene, welchen diese Feuchtigkeit bei oder nach der Operation gar nicht vorfällt." Trotz der Verschiedenheit zwischen Rhexis und Profluvium haben wir hierin die historische Grundlage für v. Hasner's Glaskörperstich.

***) Für diese Ansicht traten noch ein halbes Jahrhundert später Stellwag und Ritter ein.

†) Virchow's Arch., Band 4 u. 5.

††) Virchow's Arch., B. 16 u. 19.

†††) Ueber Gewebe u. Entz. d. m. Glaskörpers. Leipzig 1860.

*†) Zehender,s Monatsbl. 1864.

**†) Knapp's Arch. I., 2.

seine Reizbarkeit, H. Müller und besonders Iwanoff*) die pathologische Bedeutsamkeit von Glaskörper-Verlust und Abhebung klar nachgewiesen; seitdem eine reiche Casuistik dargethan, dass die mit Glaskörpersprengung und Verlust complicirten Verletzungen des Auges, auch die operativen, noch Monate und Jahre nach scheinbar guter Verheilung zum Ruin des befallenen Auges und selbst zur sympathischen Reizung des zweiten Veranlassung geben können: seitdem sind wir mit Zunahme unserer Kenntnisse immer vorsichtiger geworden; sogar A. v. Gräfe's geniale Versuche,**) das Terrain der Ophthalmochirurgie auf den Glaskörper auszudehnen, möchten uns mehr zur Bewunderung, als zur Nachahmung anregen. Dies trifft besonders die Extraction des Cysticercus aus dem Glaskörper. A. v. Gräfe, dem wir diese kühne Encheirese verdanken, hat unter mehr als 20 Operationen wohl nur einmal eine leidliche Sehkraft***) erzielt; bei mehreren seiner Operirten aber sah ich Zustände, welche eine sympathische Bedrohung des zweiten Auges bedeuten. Ich selber habe in den ersten Jahren meiner Praxis die Operation drei Mal ausgeführt: einmal befriedigende Sehkraft, einmal die Form des Augapfels erhalten†); einmal trat langsame Schrumpfung ein. Aber gerade in meinem besten Fall musste ich 4 Jahre nach der Extraction wegen einer plötzlich und spontan aufgetretenen Blutung in die Vorderkammer und Cyclitis den Augapfel enucleiren.††) Ich halte es für weit sicherer, unter solchen Umständen die Erblindung des befallenen Augapfels oder den Beginn des

*) Arch. f. Ophth., XV. 2.

**) Arch. f. Ophth., IX. 2. 78.

***) Deren Dauer unbekannt.

†) Der Fall ist bis jetzt, also über 5 Jahre unverändert geblieben.

††) Das Präparat habe ich Herrn Prof. O. Becker gesendet, welcher z. Z. darüber berichten wird.

Reizzustandes abzuwarten, um dann sofort zur Enucleation zu schreiten; und glaube, dass wir es vorläufig unterlassen können, mit einer Extraction des Cysticercus — wenigstens aus der Tiefe des Glaskörpers — unsere Sporen zu verdienen. Weshalb man aber aus einem lange erblindeten und durch innere Entzündung bereits entarteten Augapfel einen Cysticercus extrahiren soll, statt einfach die Enucleation vorzunehmen, ist mir nach dem heutigen Standpunkt unserer Kenntnisse von der sympathischen Ophthalmie unbegreiflich.

Bei dem Ueberwuchern der enthusiastischen Casuistik, welche z. B. den Namen einer Glaskörperoperation für zutreffend hält, wenn ein Metallsplitter aus der Gegend des Scleralbordes entfernt wird, ohne dass ein Tropfen Glaskörper kommt, und welche nur günstige Erfolge berücksichtigt; halte ich es wohl für zweckmässig, auch die Kehrseite der Medaille in klareres Licht zu stellen durch Mittheilung von zwei ungünstig abgelaufenen Fällen, zumal sie Gelegenheit bieten, die anatomischen Veränderungen genauer zu studiren. Nur die Anatomie ist die gerechte, wenn auch mitleidslose Richterin der Chirurgie: diese allgemeine Erfahrung aus dem Secirsaal auch auf das Auge anzuwenden, hat eigentlich erst Prof. Becker in grösserem Massstab unternommen.

1. Die 10jährige Johanna S. aus Berlin erlitt am 6. October 1874 eine Verletzung ihres rechten Auges durch Explosion eines Zündhütchens, welches ihr Bruder in das Feuer des Küchenheerdes gelegt hatte. Am 14. October 1874 fand ich das linke Auge gesund, am rechten Pericornealinjection, Thränen und in der Randzone der Hornhaut, an der Grenze zwischen dem lateralen und dem oberen Quadranten eine offenbar von Perforation herrührende, linienförmige, aber intensiv getrübte, radiär gestellte Narbe von 2 Mm. Länge. An

der entsprechenden Stelle des Papillarrandes ist ein Defect in Form einer winkligen Einbuchtung wahrzunehmen. Ein heller Reflex kommt aus der Tiefe des Auges. Die Linse ist im ganzen klar; aber an der der Irisverletzung entsprechenden Stelle der hinteren Kapsel sieht man einen klaffenden Riss, dessen Umgebung bläulich unterlaufen ist; ferner eine bläulich weisse Infiltration des Glaskörpers, welche dicht hinter dem hinteren Linsenpol bei Bewegungen des Auges ausgiebig schwankt und nach unten zu dichter wird. T — 1, $S = \frac{1}{\infty}$. Die Diagnose wurde gestellt auf Eindringen eines Fremdkörpers, welcher, am Augengrund zurückgeprallt, wahrscheinlich am Boden des Glaskörpers sich befinde, obwohl zur Zeit direct nicht sichtbar; und Atropineinträufelung sowie vollkommene Schonung verordnet. Am 31. October ist der Reizzustand geschwunden, das Bild des amaurotischen Katzenauges ausgeprägt. Die Pupille ist über mittelweit. Dicht neben und oberhalb des Pupillarranddefectes sieht man eine breite hintere Synechie; man erkennt jetzt — bei retrahirter Iris, — dass von der Spitze der Iriswunde ein Trübungsstreifen die Linse fast axial durchsetzt bis zur hinteren Corticalis, um hiernach sich trichterförmig auszubreiten zu einer fünfeckigen Trübung, welche an ihrer Vorderfläche einen Spalt zeigt, während an ihrer Hinterfläche die für leichte Kapselverletzung obligaten trüben Speichen ausstrahlen. Von jener Dehiscenz in der hinteren Corticalis, welche nach oben und aussen vom hinteren Linsenpol liegt, geht ein System übereinander liegender beweglicher Häutchen im Glaskörper aus. Bei ophthalmoscopischer Durchleuchtung erscheint der Reflex vom Augengrunde röthlich, wenn das Auge nach oben blickt; bläulich, wenn es gradeaus, weisslich, wenn nach unten gerichtet wird. Die Spannung ist normal. In der weitern Geschichte des Falles sind 2 Perioden zu

unterscheiden: in der ersten wurde Lichtung der Glaskörperopacitäten beobachtet, der Fremdkörper sichtbar; in der zweiten wurde derselbe durch Einkapselung und zunehmende Linsentrübung wieder dem Blick des Arztes entzogen.

Am 2. October war das Bündel der zur hinteren Kapselnarbe ziehenden Glaskörpermembranen zusammengezogen, namentlich sein (oberer) Stiel erheblich verschmälert. Am 28. October hafteten an der Kapselnarbe nur noch einzelne Glaskörperhäutchen; bei geradeaus gerichteter Blickachse giebt der grössere Theil des Pupillarfeldes rothen Reflex. Blickt die Patientin nach innen unten, so gewahrte ich (und mit mir eine Reihe von Collegen) — schon undeutlich vom blossen Auge, ganz klar aber mittelst focaler Beleuchtung oder mittelst des Augenspiegels — inmitten des Glaskörpers einen kleinen viereckigen rothglänzenden Kupfersplitter, an feinen Fäden aufgehängt: während gerade nach unten noch die weissbläuliche Glaskörperverdichtung persistirt. Das Auge zählt jetzt Finger auf 6 Fuss.

Aber schon am 11. Januar 1875 begann, ohne Reizzustand, die Einkapselung des Fremdkörpers durch eine weissliche Masse. Am 19. März 1875 war die Einkapselung vollendet, der röthliche Kupferglanz geschwunden; gleichzeitig hatte die Trübung der hinteren Corticalis zugenommen, und auch die vordere fing an, sich zu trüben. Am 19. Mai 1875 war der Ort des Fremdkörpers durch die Linsentrübung völlig verdeckt, die Sehkraft wieder auf quantitative Lichtwahrnehmung gesunken, das Auge reizlos, seine Spannung normal.

Wegen der Natur des Uebels und der Jugend der Patientin hatte ich die Operation möglichst hinausgeschoben; aber, wenn überhaupt, so musste jetzt ein Extractionsversuch gemacht werden, ehe der Zustand des Glaskörpers sich weiter verschlimmerte. Weder die

vollständige Exspectative*) schien wegen der Gefahr einer sympathischen Reizung des anderen Auges noch die Enucleatio bulbi wegen der Erhaltung des Lichtscheines zulässig. Am 14. Juli wurde unter tiefer Narcose, während die Patientin in Knapp's Operationsstuhl eine halbsitzende Lage einnahm, ein kleiner flacher Lappenschnitt nach oben mit dem Schmalmesser verrichtet, (Einstich 2 Mm. oberhalb des horizontalen Meridians und $1^1/_2$ Mm. nach innen vom Hornhautrande,) die Vorderkapsel mit dem Cystitom angeritzt und die partiell getrübte Linse vollständig entleert. Nunmehr wurden Sperrer und Fixationspincette entfernt, die geriefte Kapselpincette durch die untere Partie der hinteren Linsenkapsel ein wenig vorgestossen und die daselbst sichtbaren gelblichen Massen gefasst (3 Mal); dieselben gaben einem sanften Zuge nach: Glaskörper floss nicht aus. Nach einer unfreiwilligen Operationspause durch Brechneigung und nach neuer tiefer Narcose, wurde erst versucht, durch sanftes Reiben mit dem Unterlid auf die Aequatorialgegend den Fremdkörper in das Papillargebiet zu schieben; dann zum 4ten Mal die Kapselpincette eingeführt; beim 5ten Zuge begann etwas Glaskörper in die Hornhautwunde vorzuquellen; beim 6ten sah man dicht neben dem vorderen Ende der fassenden Pincette einen kleinen schwarzen Körper haften. Dank dem grossen Hornhautschnitt streifte sich der Fremdkörper nicht ab: hinter ihm wurde hart an die Hornhaut die zähe Glaskörpermembran mit der Scheere abgeschnitten und ein fester Verband angelegt.

---

*) A. v. Gräfe, Arch. f. Ophthalm., IX. 2. 79. „Bei grösseren und ohnedem noch häufig chemisch wirkenden Körpern wie Zündhütchen darf man von der Möglichkeit einer etwaigen indifferenten Einkapselung als eines enorm seltenen Vorgangs von Anfang an abstrahiren und die sie enthaltenden Augen ohne Operation als verloren betrachten."

Der schwarze Körper war ein flacher Metallsplitter von ungefähr fünfeckiger Begrenzung; die beiden grössten Durchmesser betrugen 1,5 Mm.; das Gewicht 0,006 Gramm. Die beiden Flächen waren durchaus schwarz, nur an einer Ecke der schmalen Kante sah man Kupferglanz.

Während die Hornhautwunde gut verheilte, trat eine ziemlich heftige iritische Reaction ein mit Chemosis. Der Ausgang war leichte Phthisis bulbi ohne Lichtschein mit persistirender Schmerzhaftigkeit beim Druck auf die Ciliargegend: deshalb wurde am 17. August 1875 der afficirte Augapfel enucleirt.

Nach mehrmonatlicher Erhärtung in Müller'scher Lösung wurde das Präparat im vertikalen Meridian durchschnitten. (S. Fig. 4.) Die Hornhaut ist durchsichtig, an der Stelle der Schnittnarbe deutlich verdickt; die Narbe linienförmig, ihr hinteres Ende mit dem leicht wellenförmig gebogenen Irisseptum verwachsen, die Vorderkammer oberhalb der vorderen Synechie fast aufgehoben, unterhalb spaltförmig. Die Hinterfläche der Iris bildet die Basis eines regelmässigen Trichters, dessen Mantel die gefaltete Netzhaut darstellt und dessen solide grauliche Füllungsmasse nahe der Grundfläche eine gelbliche Stelle, den Rest der Linse (l.), eine zweite (F.) weiter nach hinten, dem Sitz des Fremdkörpers entsprechend, sowie hinter der Iris eine dicke Schwarte enthält, welche sich beiderseits bis zu dem verdickten Ciliarkörper fortsetzt. Der retroretinale Raum wird von einer leimartig geronnenen Masse ausgefüllt; aber die Spitze des Netzhauttrichters hat die Spitze einer gleichfalls trichterförmigen Falte der Aderhaut mit nach vorn gezogen. Der auf dem Durchschnitt dreieckige subchorioideale Raum wird grossentheils von geronnener Masse erfüllt, nur unmittelbar auf der Sclera lagert ein flacher Blutkuchen. Eine zweite flache Ablösung der Aderhaut beginnt dicht unter-

halb des Sehnerveneintritts. Der hier gebildete subchorioideale Raum ist ganz von Blut ausgefüllt. Die Zugkraft dieser Ablösung wird gleichfalls von dem sich contrahirenden Glaskörper-Netzhaut-Trichter geliefert: in der andern Hälfte des Präparates sieht man einen dünnen Strang zwischen dem Trichter und dem in den Binnenraum des Augapfels hineingezerrten Sehnervenende.

Das Mikrotom lieferte von dem gut erhärteten Augapfel sehr gelungene Totalschnitte, deren reiches Détail nur durch Photographie naturgetreu und vollständig wiederzugeben. Die Hornhaut ist durchsichtig, ihre Structur wenig verändert; mit scharfen Grenzen endigen ihre Lamellen beiderseits an der schmalen Brücke der Schnittnarbensubstanz; die Verdickung ihrer oberen Wundlefze ist lediglich durch Verbreiterung der Spalträume bedingt.

Am vorderen Ende der Narbe zeigt die Oberfläche der Hornhaut eine schmale spitzwinkelige Vertiefung, in welche sowohl das Epithel, dessen Zellen hierselbst etwas länglich ausgezogen sind, als auch die umgeschlagenen Schnittenden der Reichert-Bowman'schen Elastica hineingehen. Der fasrige kernreiche Narbenzug durchsetzt, sich verbreiternd, schräg die Hornhaut (deren Schnittende der Descemetis an der unteren Wundlefze hakenförmig nach vorn umgeschlagen, an der oberen aber nach hinten und oben umgerollt ist), durchdringt dann, leicht pigmentirt, die Pupillarschwarte, welche die beiden Pupillarränder mit einander vereinigt und auch hinter der Iris von der einen Seite der Ciliarfirsten zur anderen zieht, um endlich als dichtfaseriges Bindegewebe mit weiten längslaufenden Blutgefässen und gelben Pigmentkörnchen nach den Spitzen des Netzhauttrichters auseinander zu strahlen. Der obere Pupillarrand bleibt von der Hornhautnarbe entfernt, sendet aber von der Umschlagsfalte seines Uvealblatts eine Pigmentstrasse

in die vordere Schicht der pupillaren Occlusivmembran; der untere Pupillarrand liegt unmittelbar an dem hinteren Ende der Hornhautnarbe, ist jedoch nicht in dieselbe hinein gerathen, sondern nur daran durch den die Hornhaut durchsetzenden Narbenstrang befestigt. Im Irisgewebe praevalirt die Uvealschicht, das vordere Stroma ist bräunlich und stark fibrillär, mit wenigen spiessartigen Pigment-Stromazellen.

Die Ciliarfirsten bilden auf dem Durchschnitt schmale dachziegelartig über einander stehende Coulissen, welche durch die der Iris parallel und hinter derselben belegene, reichlich pigmentirte Schicht stark nach innen gezogen werden. Dieletztgenannte Schicht birgt auch die Reste des Crystallkörpers. Die untere Hälfte des collabirten Kapselsackes (l, Fig. 4) enthält nur wenig amorphe gelbliche Substanz, welche einem Conglomerat von zackigen Riesenzellen einigermassen ähnlich sieht; das hakenförmig nach vorn umgewendete Schnittende der Vorderkapsel reicht bis dicht an den unteren Pupillarrand: die obere völlig leere Hälfte der Linsenkapsel liegt in zierlichen Windungen dicht hinter der oberen Irishälfte.

Der Glaskörper-Netzhaut-Trichter sieht — so verschieden auch der Grundprocess ist — einer papillären Bindegewebswucherung täuschend ähnlich: von dem fibrillären Hauptzug zweigen sich immer kleinere ab, um schliesslich den Mittelstrang kernreicher, deutliche Blutgefässe oder nur Blutkörperchenhaufen enthaltender, länglicher Erhebungen zu bilden, deren freie Oberfläche von der bindegewebig entarteten, äusserst zellenreichen, zum Theil bedeutend verdickten Netzhaut gebildet wird. Die Mitte des hinteren Heerdes (F, Fig. 4) wird von amorpher Substanz und Tropfen, die Peripherie von zahlreichen Rundzellen eingenommen; um denselben sind mächtige Bindegewebs-

fasern entwickelt: es ist ein regressiver Glaskörperabscess. (Vgl. Iwanoff, Arch. f. O. XV, 2, 35.)

Conjecturalpolitik ist immer misslich, auch in operativen Dingen. Bereits bei der ersten Vorstellung der Patientin war in der Tiefe des Glaskörpers eine hochgradige Veränderung eingeleitet. Ob die sofortige Extraction ein günstigeres Resultat geliefert hätte, muss ich völlig unentschieden lassen.

2. Am 14. November 1875 gelangte der 25jährige Wilhelm L. aus Bischofsthal in die Klinik. Am 6. Nov. war ihm etwas ins rechte Auge geflogen, als er, gebückt, in die geölte Rinne einer zu durchmeisselnden eisernen Welle einen unten geschärften Hammer hielt, auf den ein Mitarbeiter mit einem anderen Hammer losschlug.

Links Sn. XII in 14', Sn. $1\frac{1}{2}$ in 5".

Rechts Finger auf 8' und excentrisch.

Rechts besteht Pericornealinjection, Atropinmydriasis, Trübung der vorderen und hinteren Corticalschicht der Linse. Schon vom blossen Auge sieht man ungefähr $2\frac{1}{2}$ Mm. oberhalb des hinteren Linsenpoles einen hellglänzenden Metallsplitter von etwa 2 Mm. Länge und 1 Mm. Breite, welcher offenbar dicht hinter der Linse durch Glaskörperfäden befestigt ist. In der Hornhaut ist eine Perforationsstelle nicht nachweisbar; dagegen spricht eine umschriebene Röthung und leichte Bindehautschwellung auf der Sclera unmittelbar neben dem medialen Hornhautrande dafür, dass hier der Fremdkörper eingedrungen. Im inneren oberen Quadranten der Linse sieht man dicht neben dem Pupillarrand einen horizontalen Riss der Vorderkapsel von 2 Mm. Breite, welcher bei geradeaus gerichteter Sehachse genau vor dem Fremdkörper, bei gesenkter ein wenig tiefer liegt. In der vorderen Corticalis ist nur eine hauchförmige Trübung mit spärlichen radiären Streifen nachweisbar, in der hinteren die bekannte Sternfigur, deren Radien

gegen den hinteren Pol zu breiter werden und durch Confluenz eine concave grauweisse Trübungsfigur bilden. Mit dem Augenspiegel erkennt man deutlich, dass der Fremdkörper mit seinem lateralen schmaleren Ende durch kurze Fäden an der hinteren Linsenkapsel dicht oberhalb des hinteren Poles befestigt ist, so dass bei Bewegungen des Auges die lineare Grösse der Excursion nach seinem breiteren (keulenförmigen) medialen Ende hin zunimmt.

Eine Einkapselung dieses hin und her schwankenden Eisensplitters war nicht zu erwarten. Hatte ich doch vor Kurzem sogar beobachtet, dass ein Metallsplitter, welcher am 19. März 1872 in die Umhüllungshäute des Augengrundes eingedrungen (vgl. m. klin. Beob. p. 103) und lange Zeit mit dem Ophthalmoskop unweit der Papille gesehen werden konnte, nachdem ich die allmählig ausgebildete traumatische Cataract durch einfache vorsichtigste Discision (27. April 1874) beseitigt und S. = $^1/_2$ erzielt hatte, — also ohne dass je eine operative Druckschwankung gesetzt worden, — spontan sich abgelöst und Netzhautabhebung hervorgerufen! (15. August 1874.) Andrerseits mahnten A. v. Gräfe's Erfahrungen und der vorhergehende Fall, nicht so lange zu warten, bis der Glaskörper durch den Reiz des Metallsplitters erhebliche Veränderungen erlitten. Ich beschloss, einen unteren Hornhautlappenschnitt zu verrichten und einen Versuch mit dem Electromagneten zu machen, welcher zu diesem Behuf trotz des Widerspruchs der Physiker von den Ophthalmologen immer wieder auf das Wärmste empfohlen wird. Der Versuch ist verunglückt, obwohl ich einen sehr guten Apparat, welchen ich der Freundlichkeit des Herrn Collegen Brecht verdankte, in Anwendung ziehen konnte; und — musste missglücken. Selbst, wenn man schon öfters kleine Eisensplitter aus dem Augeninnern extrahirt

und genau gewogen hat, ist man doch in jedem neuen Fall nur allzu geneigt, Volum und Gewicht eines solchen Fremdkörpers, den man durch das Doppelobjectiv des Hornhautlinsensystems vergrössert vor sich sieht, bedeutend zu überschätzen. An sich ist es ja nicht widersinnig, ein Eisenstückchen, das sich in einer zähflüssigen (colloiden) Eiweisslösung befindet, durch einen starken Magneten in Bewegung zu versetzen; aber mit abnehmender Masse des Eisenstückchens nimmt die bewegende Kraft weit rascher ab als die Widerstände, so dass bei einer gewissen Kleinheit des Splitters eine Locomotion nicht erfolgen kann.

Am 16. November 1875 wurde — ohne Narcose, da möglicherweise Lageänderungen des Patienten nothwendig, — zuerst ein unterer Hornhautlappen von 4''' Basis (welche etwas oberhalb des horizontalen Meridianes lag) und $1^1/_2$''' Höhe mit dem schmalen Messer gebildet, hierauf alle Fixationsinstrumente entfernt und nach Cystitomie die Linse langsam evacuirt. Aber mit ihren Resten kommt klarer Glaskörper von normaler Consistenz! Sofort wird die magnetisirte Pincettenbranche eingeführt, — vergeblich; der Löffel hinter die obere Irishälfte geführt, — vergeblich; Patient aufgesetzt, sein Kopf unterstützt, vorn übergeneigt, die obere Aequatorialgegend mittelst des Oberlides sanft gerieben, — vergeblich. In der Rückenlage wird jetzt ein provisoricher Verband angelegt, nach wenigen Minuten wieder abgenommen. Unterhalb des oberen Pupillarrandes erscheint ein glänzender Punkt. Die Kapselpincette wird eingeführt, packt sogleich den Fremdkörper an seinem dünnen Ende und befördert ihn sicher heraus. Die Operation hatte einschlieslich der Pause 10 Minuten gedauert, der Glaskörpervorfall war wenigstens im Vergleich mit der Grösse des Eingriffs nicht beträchtlich, der Augapfel

hatte seine Rundung nicht eingebüsst. Offenbar war der Lappenschnitt für den vorliegenden Fall vortheilhaft gewesen, die Iris hatte den Glaskörper wirksam gestützt: ich bedauerte nur, nicht sofort nach dem Schnitt mit der Pincette den Fremdkörper gefasst zu haben; und halte es zur Operation ähnlicher Fälle für wünschenswerth zu wissen, in welcher Frist derartige Wunden der Hinterkapsel solide verkleben. Der ziemlich lebhafte Schmerz nahm unter dem Druckverbande nicht zu, Patient bekam 2 Mal 0,02 Morphium und darauf 3,5 Chloralhydrat. Abends war der Schmerz geringer, beim Verbandwechsel die Hornhaut durchsichtig, das Pupillargebiet klar. Die Nacht war gut, am 17. die Wunde geschlossen, die Hornhaut klar, die Pupille eng und leicht graulich. Atropineinträufelung. Mittags Schmerzen, feinstreifiges Exsudat im oberen Theil der Pupille, welcher Abends weisslich aussieht. Am 18. ist ohne Chemosis die Pupille bis auf das Centrum durch weissliches Exsudat versperrt; nur nach oben gab sie in den nächsten Tagen auf Atropin ein wenig nach; am 23. October wird die Iris, deren unterer Pupillarrand an die innere Wundecke geheftet ist, leicht hügelig; am 26. hat sich die Exsudation auch über die Vorderfläche der Iris ausgedehnt. Ausgangs November nahm der Reizzustand ab, Pupille und Vorderkammer waren eng, die Iris klarer, die Hornhaut durchsichtig; Lichtschein und Projection gut; Druck auf die Ciliargegend sehr empfindlich. Die Hornhaut ist $^3/_4$ Mm. kleiner als links. Periodisch wird Hypopyon über der Irisanheilung beobachtet. Bald nahm, obwohl Patient das Zimmer nicht verliess und zu Bett lag, der Reizzustand wieder zu, ein doppeltes Hypopyon trat auf oberhalb der vorderen Synechie und am Boden der Vorderkammer; lebhafter Schmerz bestand spontan und bei Berührung des Ciliarkörpers, so dass ich am 12. December

1875 die Enucleation ausführte, um nicht etwa von dem traurigen Ausgang in sympathische Entzündung des linken Auges überrascht zu werden.

Am 10. März 1876 wurde der in Müller'scher Lösung erhärtete Augapfel durch einen nahezu vertikalen Schnitt eröffnet (Fig. 5), welcher auf der Schnittnarbe ziemlich senkrecht steht. Die letztere (7, Fig. 5) durchsetzt schräg die Hornhaut und das Irisseptum, um in der vordersten Schicht des Glaskörpers zu endigen. Die Hornhaut zeigt an der Stelle der Narbe eine leichte Einziehung. Die Vorderkammer ist in der unteren Hälfte fast aufgehoben, in der oberen sehr eng und zum grössten Theil auch durch ein gelatinöses Exsudat ausgefüllt, welches der Vorderfläche der Iris anhaftet. In Fig. 5 bedeutet:

1. die Vorderfläche der Hornhaut,
2. die Hinterfläche „ „
3. die Vorderfläche des Exsudates,
4. die Vorderfläche des Irisseptum,
5. die Hinterfläche „ „
6. die Vorderfläche des Glaskörpers.

Der Ciliarkörper ist angeschwollen. Die ganze Vitrina (8) ist von der Netzhaut abgehoben. Der subvitrinale Raum beträgt in der Sehachse ungefähr 10 Mm. Vorn haftet der Glaskörper an der Hinterfläche der Regenbogenhaut und des Strahlenbandes und zeigt dicht neben dem Ende der Narbe eine kleine gelbe Stelle (10) den Rest der Crystalllinse. Der hintere Theil des Augapfels ist frei von makroskopischen Veränderungen.

Fig. 6 ist nach einem feinen Schnitt durch die vordere Bulbushälfte bei ganz schwacher Lupenvergrösserung gezeichnet. Da nach Eröffnung des Augapfels, welcher weiter in Alkohol aufbewahrt wurde, die Schnittfläche des Glaskörpers (8, Fig 5) kahnförmig einsank, so sieht man auf Fig. 6 nur eine dünne vordere Grenzschicht

des Glaskörpers (v), welche erst gegen den Aequator hin etwas breiter wird. Auf Fig. 6 bedeutet c die Hornhaut, p eine papillenähnliche Erhebung in der Narbendepression, n den Narbenstrang, welcher die Hornhaut durchsetzt und in die vordere Grenzschicht des Glaskörpers übergeht, i die untere Irishälfte, e eine exsudative Auflagerung auf derselben, h Hypopyon superius, J obere Irishälfte, t untere Hälfte der Linsenkapsel mit Linsenrest, A die collabirte obere Hälfte der Linsenkapsel, r Netzhaut, u Aderhaut. Bei der mikroskopischen Untersuchung wird die Aufmerksamkeit zunächt gefesselt durch die Narbe der Hornhaut. (Vgl. Fig. 7.) Ein zierlicher Wundknopf ragt wie eine kleine Papille aus der Hornhautdepression nach vorn, von etwas verdünntem und leicht unregelmässigem Epithel (E) überkleidet. Die Hornhaut-Lamellen (Fasern) endigen gegen das narbige Zwischengewebe (N) beiderseits in ziemlich scharfer Grenzlinie. Die obere Hälfte der Hornhaut (Fig. 7, links) ist etwas breiter als die untere. Die Narbensubstanz stellt einen Keil dar mit hinterer Basis und vorderer Spitze und besteht aus fasrigem kernhaltigem Bindegewebe, dessen Fasern senkrecht gegen die der Hornhaut (pc) verlaufen. Sehr deutlich sind' die Schnittenden der vorderen und hinteren elastischen Membran (ea, resp. ep) zu erkennen. Der Zwischenraum zwischen den ersteren ist weit schmaler als der zwischen den letzteren. Das untere Schnittende der vorderen elastischen Membran ist kolbig angeschwollen. (Fig. 7, rechts.) Die Narbensubstanz geht ununterbrochen in die vordere Grenzschicht des Glaskörpers über. Diese ist innig mit der Hinterfläche der Iris verwachsen, wie Fig. 5 und 6 zeigen. Allerdings ist auf Fig. 6 der Zusammenhang zwischen der vorderen Fläche des Glaskörpers und der hinteren der oberen Irishälfte gelockert, aber nur durch die

Praeparation, wie auch schon die reichliche Pigmentirung der vordersten Glaskörperschicht beweist. Indem der untere Pupillarrand (Fig. 6 und 7, rechts) mit der aus Glaskörpersubstanz gebildeten Narbenmasse dicht hinter der hinteren Hornhautfläche — am hinteren Ende des Hornhautschnittes — verwachsen ist, entsteht eine bemerkenswerthe Form von mittelbarer (indirecter) Synechia anterior.

Zwischen der hinteren Fläche der Iris und der vorderen des Glaskörpers liegt in der unteren Hälfte des Praeparates ein sackartiger Theil der Linsenkapsel (l, Fig. 6), welche am unteren Aequator gefaltet und von Epithel ausgekleidet, zum grössten Theil leer erscheint, jedoch in der Mitte noch ein Convolut von Linsenfasern und grosse Myelintropfen enthält. Die pupillarwärts schauenden freien (abgerissenen) Enden der Linsenfasern sind von Rundzellen infiltrirt. Die obere Hälfte des Kapselsackes (A, Fig. 6) ist gänzlich zusammengefallen und leer. Entsprechend dem Operationsverlauf sind die beiden Hälften des Kapselsackes ganz von einander getrennt; auch die hintere Kapsel bildet kein Continuum, sondern zeigt einen Defect in der oberen Pupillarregion. Sehr instructiv ist das Bild des acuten traumatischen Iridocyclitis, welches auf zahlreichen Praeparaten ziemlich gleich gefunden wurde. Fig. 6 zeigt in der linken Hälfte bei h das erwähnte Hypopyon superius, das aus zahlreichen Rundzellen in amorpher Grundsubstanz besteht. Die Iris, von Rundzellen ganz vollgestopft, mit zackenlosen Pigmentstromazellen, von erweiterten Blutgefässen durchzogen, ist von einer ziemlich zusammenhängenden, gleichfalls zellenreichen Exsudativschicht (e, Fig. 6) überkleidet, welche über die Hälfte der Irisdicke misst. Grosse Zellen-Klumpen sieht man an den Balken des ligamentum pectinatum.

Der Ciliarkörper zeigt die dichteste Zelleninfiltration in seinem perivasculären Bindegewebe, an der freien Oberfläche seiner Fortsätze und zwischen pars ciliaris retinae und Glaskörper, welcher auch zellenreich, aber, abgesehen von seiner vorderen Grenzschicht, von amorpher Grundsubstanz erscheint. Netz-, Aderhaut und Sehnerv sind frei von gröberen Veränderungen.

(Schluss folgt.)

Ueber das Glaucom.

Von

Dr. Max Knies,

Assistenten an der Augenklinik zu Heidelberg.

(Hierzu Tafel II. und III.)

Bei der geringen Kenntniss über die eigentliche Ursache des Glaucoms und bei der Schroffheit, mit der sich gegenwärtig die beiden Haupttheorien: die entzündlich-secretorische und die der Secretionsneurose gegenüberstehen, habe ich es mir zur Aufgabe gemacht, auf pathologisch-anatomischem Wege einen Versuch zur Lösung dieser brennenden Frage zu wagen. Da für die Erklärung der pathologisch-anatomischen Resultate der klinische Verlauf von grosser Wichtigkeit ist, so ist der letztere, soweit es zu eruiren war, immer mitgetheilt worden. Herr Professor Becker hatte die Freundlichkeit, mir zu dieser Arbeit sein gesammtes pathologisch-anatomisches Material, woran er schon seit langen Jahren gesammelt hatte, zur Verfügung zu stellen. Ich ergreife hierbei gerne die Gelegenheit, in Herrn Prof. Becker's und meinem eigenen Namen, denjenigen, die durch ihre Liberalität die Sammlung dieses werthvollen Materials

ermöglichten, besonders den Herren Dr. Hirschberg, Dr. Mooren und Dr. Just, bestens zu danken.

Ich versuchte anfänglich die Reihenfolge der einzelnen Fälle nach klinischen oder pathologisch-anatomischen Principien zu ordnen, stand aber bald davon ab, erstens, weil es nicht in allen Fällen ohne Zwang durchführbar war, und zweitens wollte ich dem Urtheil über den einzelnen Fall nicht vorgreifen und mich in der Mittheilung des pathologisch-anatomischen Befundes möglichst objectiv halten. Die einzelnen Glaucomformen erscheinen deshalb in ziemlich bunter Reihe, und habe ich, lediglich zu meiner eigenen Orientirung die Reihenfolge beibehalten, in der sie in der Sammlung des Herrn Professor Becker enthalten waren und in der ich sie untersucht habe. Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf die Nummer des betreffenden Auges in eben dieser Sammlung.

I. (73.)

Glaucoma absolutum aus dem pathologischen Institut zu Wien, erhalten den 5. Februar 1866, ohne weitere Angabe. Der hintere Abschnitt wurde bereits vor Jahren der Sehnervenexcavation wegen von Professor Czerny untersucht. (Unter Glaucoma absolutum wurde ein an an chronischem Glaucom total erblindetes Auge verstanden.)

Der Glaskörper konnte nicht untersucht werden. Cornea nichts Abnormes, in der vorderen Kammer kein Exsudat. Linse partiell cataractös; Iris und Corpus ciliare atrophisch, der Ciliarmuskel bildet ein stumpfwinkliges Dreieck, wie bei myopischen Augen, Sclera nichts Pathologisches zu finden, ebenso wenig in der vorderen Hälfte der Chorioidea. Der vordere Theil der Netzhaut zeigt Zeichen der Atrophie: mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume, Atrophie der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht. An Stelle des Fontana'schen Raumes eingezo-

genes (nach dem Schlemm'schen Canal hin) Narbengewebe. An dieser Stelle ist die Iris noch eine Strecke weit nach vorn mit der Innenfläche der Cornea fest verwachsen. Die Narbe selbst ist mässig zellig infiltrirt und enthält auch einiges eingewandertes Irispigment. Der Schlemm'sche Canal ist stark erweitert, das subconjunctivale Bindegewebe schien mir etwas hyperaemisch und oedematös zu sein. Vergleiche übrigens Fig. 1. Iridectomie war nicht gemacht worden.

II. (88.)

Glaucoma absolutum am rechten Auge.

Elisabeth Weber, 78 Jahre alt, starb an Peritonitis am 23. Mai 1868. Section am folgenden Tage.

„Das Auge wurde mit viel Orbitalinhalt herausgenommen. Die Muskeln sind durch starres Bindegewebe an dem Bulbus angeheftet, wie man es sonst wohl bei Panophthalmitis findet, so dass es fast nicht gelingt, den Bulbus rein zu präpariren; besonders um den Sehnerven herum ist das Gewebe kaum von der Bulbuswand zu trennen. Der Sehnerv selber ist scheinbar nicht atrophisch. Die Cornea perforirt, fehlt so gut wie ganz. Die Iris liegt zu Tage; an der Stelle der Pupille ein gelblicher Pfropf, wahrscheinlich sich vordrängender Glaskörper; nach unten eine Falte bis in die Sclerotica, dem rectus inferior entsprechend. Der Bulbus in der Richtung dieser Falte von hinten nach vorn durchschnitten. Die äussere Achsenlänge des phthisischen Bulbus 19 mill." (Makroskopischer Sectionsbefund von damals). Keine Iridectomie. Die Mikroskopische Untersuchung ergiebt Folgendes: Der ganze Bulbus eitrig infiltirt; Pannus, Cornea ungefähr in der Mitte perforirt, Perforationsöffnung ca. $1^1/_2$ Mm. im Durchmesser. In der Perforationsöffnung liegen Theile der Iris und des Glas-

körpers sehr stark eitrig infiltrirt; Linse fehlt. Der ganze Bulbus ist in der Müller'schen Flüssigkeit zu einer fast homogenen Masse erstarrt; von Chorioidea und Retina nur noch Andeutungen durch Reste von Pigmentepithel und des Chorioidealpigmentes. Sclera, Sehnerv und retrobulbäres Gewebe gleichmässig infiltrirt und kaum scharf von einander zu unterscheiden. Trotz der kolossalen eitrigen Infiltration ist aber am Irisansatze noch zu erkennen, dass die Irisperipherie ca. 1 Mm. weit mit der Hornhaut verwachsen war. Der Bulbus zeigt also im Wesentlichen eitrige Panophthalmitis und ist ausser der zuletzt angeführten peripherischen Irisverwachsung nichts Besonderes zu entdecken.

III. (88a.)

Linkes Auge desselben Individuums; im Leben ist hieran nichts Pathologisches bemerkt worden. Aeussere Achsenlänge $24^1/_2$ Mm. Keine Excavation. Glasskörper bis zur Hälfte abgelösst. Das Auge wurde untersucht, um allenfalls ein sehr frühes Stadium von Glaucom anzutreffen, doch ergab sich völlig normales Verhalten sämmtlicher Gewebe. Ciliarkörper zeigt emmetropischen Bau. Fontana'scher Raum und ligamentum pectinatum völlig normales Verhalten.

IV. (153.)

Linkes Auge eines an Cystitis am 21. März 1867 verstorbenen Individuums mit nicht operirtem Glaucoma inflammatorium. Section am 22. März; hinterer Abschnitt wegen der Excavation von Iwanoff untersucht. Cornea, Sclera, Linse normal. Corpus ciliare stark zellig infiltrirt, bildet nach der Linse zu einen spitzen Winkel. Chorioidea enthält spärliche Rundzellen. Umgegend des Schlemm'schen Canales und anliegende Iris-

partie enthält zahlreiche Rundzellen; begonnene Verwachsung der Irisperipherie mit der Cornea, aber noch nicht völlige Obliteration des Fontana'schen Raumes. Subconjunctivales Gewebe oedematös und mässig infiltrirt mit Zellen.

V. (92.)

Rechtes Auge desselben Patienten, im Leben nichts Abnormes bemerkt. Glaskörper enthält Pilze und kann deshalb nicht untersucht werden. Cornea, Sclera, Linse normal. Corpus ciliare und Chorioidea strotzend mit Blut gefüllt, enthalten aber wenig Rundzellen im Gewebe. Ersteres zeigt exquisit hypermetropischen Bau. Umgegend des Schlemm'schen Canales von Zellen durchsetzt. Iris normal und von einer peripheren Verwachsung derselben Nichts zu sehen. Netzhaut in allen Schichten normal; nur die Eintrittstelle des Sehnerven zeigt Abnormes; sie ist nämlich prominent und zeigt zahlreiche mit Blut gefüllte Gefässe, so dass man sie als noch nicht weit gediehene Stauungspapille auffassen könnte; auch sind die Zapfen und Stäbchen in unmittelbarer Nähe des Sehnerveneintrittes von dem hervorquellenden Nerven etwas zur Seite geschoben. Trotz alledem ist noch eine kleine physiologische Excavation deutlich als solche zu erkennen. Im Uebrigen ist Pigmentepithel und Zapfen und Stäbchen gut erhalten und in der eigentlichen Netzhaut von einer irgendwie bedeutenderen Hyperaemie Nichts zu erkennen.

VI. (372.)

Herr Brehm; am 2. Juli 1874 wegen Diagnose Netzhautablösung mit consecutiver Chorioiditis glaucomatosa (also wahrscheinlich wegen starker Schmerzhaftigkeit bei stark gespanntem Bulbus und Gesichtsfelddefect) enucleirt von Mooren. (Nr. nicht angegeben.) Die

Untersuchung ergiebt Hyphaema, keine Netzhautablösung, aber Glaskörperablösung und Excavation. Mit dem Mikroskop ergab sich Cornea und Sclera normal, ebenso Linse; Glaskörper enthält ganz vereinzelte Zellen. Chorioidea ziemlich blutreich und deutlich zellig infiltrirt, ebenso Sehnerv und dessen Lymphscheiden. In der Netzhaut, deren Elemente sonst gut erhalten sind und die überall anliegt, finden sich sehr zahlreiche Hämorrhagien; die Gefässe selbst erscheinen an zahlreichen Punkten ausgebuchtet und atheromatös entartet, an anderen, wahrscheinlich kleinen Venen sind die Lymphräume um die Gefässe sehr stark ausgedehnt, aber nicht mit zelligen Elementen, sondern mit Flüssigkeit gefüllt, so dass die Netzhautelemente an den betreffenden Stellen ganz zur Seite gedrängt erscheinen. Corpus ciliare und Iris, letztere in stärkerem Grade zellig infiltrirt, ebenso die Umgebung des Schlemm'schen Canales; Iris in ganzer Ausdehnung des Fontana'schen Raumes mit der Cornea verwachsen. Subconjunctivales Gewebe ziemlich stark zellig infiltrirt und hyperaemisch. Der Ciliarkörper zeigt emmetropischen Bau. Wir haben hier also nach der anatomischen Untersuchung ein nicht iridectomirtes haemorrhagisches Glaucom vor uns, und damit stimmt auch die gestellte Diagnose überein, denn bei dem vorhandenen totalen Hyphaema wurde eine Netzhautablösung wohl nur auf einen Gesichtsfelddefect nach oben hin diagnosticirt, und die vorhandenen Netzhauthämorrhagien waren aus demselben Grunde am Lebenden nicht zu erkennen.

VII. (460.)

Carl Bertram. Diagnose: Amaurose nach Glaucoma apoplecticum; enucleirt von Mooren am 15. September 1874. (Nr. 74,193.) Makroskopisch Cataract, Sehnervenexcavation, Netzhautablösung und zwar totale,

vollständige Verwachsung der peripheren Partie der Iris mit der Hornhaut, theilweise Abhebung der Chorioidea. Das ganze Auge mit in Müller'scher Flüssigkeit erstarrtem Exsudat erfüllt; vergleiche Fig. 2.

Cornea normal; Gerinnsel in der vorderen Kammer besitzt eine sehr feinkörnige, zuweilen faserige Grundsubstanz. Darin finden sich eingebettet zahlreiche rothe Blutkörperchen, oft in Haufen zusammen, meist etwas geschrumpft oder zerfallend, Pigmenthäufchen und einzelne zerstreute Pigmentkörner, sehr wenig weisse Blutkörperchen und zahlreiche (ca. zwei- bis dreifacher Durchmesser eines weissen Blutkörperchens) oft schwach geschichtete, stärkekornähnliche Concretionen; sie sind zum Theil schon scharf begrenzt, zum Theil in der Grundsubstanz erst angedeutet. Im Glaskörper derselbe Befund, wie in der vorderen Kammer, von Glaskörperzellen sonst Nichts zu sehen. Das Exsudat zwischen Chorioidea und Retina, wobei das Pigmentepithel an der Chorioidea haften blieb, enthält ganz ähnliche Elemente, nur sind die Concretionen zwei- bis viermal so gross, wie in der vorderen Kammer und im Glaskörper und scheinen aus den Zellen des Pigmentepithels hervor zu quellen. Die Grundsubstanz ist in der Nähe der Chorioidea radiär grobstreifig mit feiner Punktirung, mehr nach innen fein granulirt. Auch hier liegen veränderte Blutkörperchen meist in Haufen beisammen und in ihrer Umgebung erscheint das Exsudat mehr faserig (Fibringerinnsel). Ziemlich häufig erkennt man noch in der Mitte der kugligen Concretionen Reste von rothen Blutkörperchen. Die Chorioidea ist sehr blutreich, aber wenig zellig infiltrirt. Die abgelöste Netzhaut ist völlig degenerirt und mit Rundzellen durchsetzt. Besonders gegen den Sehnerveneintritt hin treten auch Hohlräume mit geronnenem Exsudat und zuweilen auch mit ganz ähnlichen kugligen Concretionen auf, wie im Glaskörper. Ebenfalls finden

sich reichlich rothe Blutkörperchen im Gewebe der Netzhaut, ganz besonders reichlich gegen die ehemalige Papille hin. Die Netzhautablösung erhebt sich nicht, wie bei den gewöhnlichen Formen, direct am Sehnervenloch, sondern in der Ausdehnung des Halo, einer festen Verwachsung zwischen Netzhaut und Chorioidea mit Atrophie der letzteren, erst in einiger Entfernung von der Papille. Linse theilweise cataractös, doch ist ausser theilweiser Verkalkung am hinteren Pol nichts Auffallendes zu bemerken; das vordere Epithel durchweg gut erhalten und die Kapsel nicht verdickt. Die Linse liegt an ihrer normalen Stelle und ist nicht nach vorn gerückt. Der Ciliarkörper zeigt im musculösen Theil myopischen Bau; doch sind die musculösen Bestandtheile atrophisch. Corpus ciliare und Iris stark hyperämisch; letztere stark verkürzt und ihr hinteres Pigmentepithel stark nach vornen herübergezogen. Von der vorhandenen Iris ist ungefähr die Hälfte fest mit der hinteren Corneafläche verwachsen. Subconjunctivales Gewebe hyperämisch und zellig infiltrirt. Eine Iridectomie war nicht gemacht worden und war die Verwachsung der Iris derart, dass man nicht blos von Obliteration des Fontana'schen Raumes, sondern von einer peripheren ringförmigen vorderen Synechie, die die Hälfte der Irisfläche einnimmt, sprechen kann; vergl. Fig. 3.

VIII. (475.)

Lorenz Warnatz, 48 Jahre alt, seit 20 Jahren Cataract (Zitterstaar) und seit längerer Zeit allen Lichtschein verloren. Das beginnende Glaucom wurde anfangs als leichte Entzündung mit kalten Umschlägen behandelt, später wurden Blutegel gesetzt; nach dreiwöchentlicher Dauer der Krankheit wurde wegen sehr starker Schmerzen enucleirt, am 28. December 1874, von Dr. Just in Zittau.

Cornea und Sclera ziemlich verdünnt, sonst aber normal; Iris peripher verwachsen, Corpus ciliare atrophisch, Pupille mittelweit; das ganze Augeninnere mit geronnenem Exsudat erfüllt. Netzhaut total abgelöst, Sehnerveneintritt excavirt, zu beiden Seiten desselben, unmittelbar der Chorioidea anliegend, Blutextravasate. Die cataractöse Linse liegt mitten in Exsudatmasse, weder in Berührung mit der Iris, noch mit der abgelösten Netzhaut; vergl. Fig. 4.

Mikroskopisch Cornea normal, ebenso die Sclera; Chorioidea mässig zellig infiltrirt, an einzelnen Stellen noch Spuren von dem sonst zu Grunde gegangenen Pigmentepithel zeigend. Netzhaut total degenerirt und in Bindegewebe umgewandelt, lässt von ihrer normalen Structur so gut wie Nichts erkennen. Die Blutung am hinteren Pole des Auges scheint noch ziemlich frisch zu sein. An der Excavation nichts Besonderes zu bemerken.

Corpus ciliare, trotzdem es makroskopisch atrophirt aussah, und auch mikroskopisch nur noch wenig von muskulösen Elementen zeigt, sehr stark zellig infiltrirt, ebenso die Iris, die Umgegend des Schlemm'schen Canales und die ganze Cornea-Scleralgrenze und das subconjunctivale Bindegewebe. Die Irisperipherie ist reichlich einen Millimeter weit im ganzen Umfang mit der Hinterfläche der Cornea verwachsen, eine Verwachsung, die hier nicht unmittelbar, sondern erkennbar durch neugebildetes Gewebe zwischen den verwachsenen Theilen zu Stande kam. Ebenso sieht man neugebildetes Gewebe auf der Vorderfläche der Iris bis zur hinteren Pigmentlage hin; dasselbe ist sehr zellenreich und würde bei der narbigen Retraction offenbar das hintere Pigment auf die Vorderfläche der Iris herüberziehen. (vgl. Fig. 5.) Wir haben hier also ein in einem Auge mit Cataracta tremulans und Netzhautablösung entstandenes, also se-

cundäres acutes Glaucom vor uns, keinesfalls ein sehr rasch abgelaufenes Glaucom mit consecutiver secundärer Netzhautablösung, da die vollständige Degeneration der abgelösten Netzhaut jedenfalls eine schon monate- oder jahrelange Ablösung erfordert. Eine Iridectomie wurde an diesem Auge so wenig, wie an allen vorhergehenden gemacht, und hat also der Process seinen naturgemässen Verlauf genommen, wovon ein Endstadium in dem folgenden, gleichfalls nicht mit Iridectomie behandelten Auge gleich beschrieben werden soll.

IX. (479.)

Elise Bastian, 50 Jahre alt, aus Zweibrücken, bemerkte seit 2 Jahren zeitweilig einen plötzlich auftretenden Nebel vor beiden Augen, der aber bald wieder schwand und schenkte daher der Affection weiter keine Beachtung. Nach einem halben Jahre erst bemerkte sie eine Abnahme des Sehvermögens links, das in einem weitern halben Jahre rasch zunahm, und dazu führte, dass sie vor 4 Monaten kaum hell und dunkel noch unterscheiden konnte. Operation wurde verweigert; das Auge aber begann schmerzhaft zu werden, was auf einen eingedrungenen Fremdkörper geschoben wurde.

Am 13. April 1875 bei der Aufnahme in die Heidelberger Augenklinik (1875 No. 65):

Rechtes Auge: Cornea leicht matt, Pupille weit, träg reagirend, Kammer eng, tiefe Excavation, Bulbus steinhart. Mit $+\frac{1}{30}$ S $\frac{20}{70}$, mit $+\frac{1}{6}$ Jäger No. 3 Worte; Gesichtsfeld nicht eingeschränkt.

Linkes Auge: Conjunctiva bulbi von weiten, stark geschlängelten Gefässen durchzogen, leicht roth und geschwellt; Cornea im Ganzen matt, am Rande aber noch gut durchsichtig, etwa nach unten innen vom Hornhautscheitel ein etwa linsengrosser Abscess. Der Substanz-

verlust dürfte wohl bis fast zur Descemetis reichen. Vom Rande der Cornea her sieht man, dass die Kammer sehr enge aber doch deutlich vorhanden ist und dass am Grunde derselben ein Hypopyon sich befindet, das bis zum Ulcus hinanreicht. Die Pupille ist ganz weit und unbeweglich, aber nicht vollkommen regelmässig, was nicht auf hintere Synechien, sondern auf ungleichmässige Atrophie des Irisgewebes bezogen wird. Irisgewebe, so viel zu sehen, auf einen schmalen Saum reducirt und schmutzig graubraun. Bulbus steinhart, keine Lichtempfindung aber zur Zeit auch keine wesentlichen Schmerzen.

Leichter Verband. Am andern Morgen Geschwür reiner, Hypopyon — bei Bettlage — nicht sichtbar, Bulbus weicher; nach dem Aufstehen wieder status idem, wie am Tage vorher. Den folgenden Tag Iridectomie rechts und Enucleation des linken Auges durch Herrn Professor Becker. Die macroscopische Untersuchung entsprach so ziemlich der Beobachtung am Lebenden. Das Geschwür erwies sich als partielle Hornhautnecrose mit infiltrirten Geschwürsrändern, aber noch keine Perforation. Linse theilweise cataractös. Sehnervenexcavation. Miscroscopisch: Cornea durchweg mässig infiltrirt, Descemetis von innen her perforirt und hier die vordere Kammer nur noch durch das necrotische Hornhautstück geschlossen, das nur durch wenig stark eitrig infiltrirtes Gewebe mit der übrigen Hornhaut zusammenhängt. Von unten her haben sich oberflächlich Gefässe entwickelt, die bis zur Demarcationslinie hinreichen. Corpus ciliare mit seinem vorderen Ende bis vor den Schlemmschen Canal nach vorn verzogen, dessen ganze Umgegend, sowie die Iris und das subconjunctivale Gewebe stark zellig infiltrirt. Die vordere Fläche der Iris producirt Eiter, ebenso ist die Stelle des ehemaligen Fontana'schen Raumes von Eiter erfüllt. In den innersten Hornhautschichten erstreckt sich

stärkere Eiterinfiltration noch etwas weiter gegen das Centrum, der zweifellos vorher bestandenen Verwachsung entsprechend. Irispigment nicht nach vorne herübergezogen. Sehnerv stark excavirt, die Excavation ist aber von einem sehr zellenreichen neugebildeten Gewebe, das auch Gefässe enthält, erfüllt. Netzhaut mässig zellig infiltrirt, die Structur aber noch sehr gut zu erkennen, auch die Stäbchenschicht noch vorhanden. An einer Stelle, in der Nähe der Papille, partielle Netzhautablösung durch ein zellenarmes Exsudat. Der Sehnervenstamm ist gleichfalls zellig infiltrirt, die Chorioidea hyperämisch und mit zahlreichen Rundzellen erfüllt. Der Glaskörper enthält verhältnissmässig wenige Rundzellen. Wir haben hier also ein abgelaufenes Glaucom vor uns mit beginnender Netzhautablösung und necrotischer Hornhautaffection. Die vorher bestandene Verwachsung der Irisperipherie ist durch die eitrige Iritis wieder gelöst, die Spuren derselben aber in der Ausdehnung der infiltrirten Zone der Cornea und in dem nach vorwärts gezogenen Corpus ciliare noch deutlich erkennbar und steht demnach die klinische Beobachtung in Einklang mit den Ergebnissen der anatomischen Untersuchung; doch komme ich später noch auf diesen Fall zurück.

X. (482.)

Frau Roedel; erste Diagnose Cataracta incipiens. Vor zwei Jahren auf dem nicht enucleirten Auge nach Graefe extrahirt; technischer Erfolg vollständig, Sehschärfe kaum $\frac{1}{20}$ wegen excavatio nervi optici mit Uebergang in Atrophie. Auf dem enucleirten Auge im Herbst 1874 iridectomirt zur Vorbereitung der Extraction. In Folge dessen Iritis, die sich bald zu Chorioiditis glauco-

matosa steigert. Daher Enucleation am 17. Februar 1875, durch Mooren (No. 12,851).

Bei der Untersuchung ergab sich macroscopisch bei horizontalem Durchschnitt die Iris in die Iridectomienarbe eingelagert. Totale vordere und hintere Synechie, Cataract, corpus ciliare stark verdickt, Glaskörperablösung. Iridectomienarbe 2—3 Mm. vom Hornhautrande entfernt, keine sichtbare Excavation.

Die microscopische Untersuchung ergab nichts wesentlich Abweichendes: Paunus über die ganze Hornhaut, letztere mässig infiltrirt. Die Verwachsung der Iris mit der Descemetis und vorderen Linsenkapsel durch sehr zellenreiches Gewebe bewirkt. Cataract bietet nichts Besonderes; Petit'scher Canal mit Rundzellen vollgestopft. Der Glaskörper enthält zahlreiche Zellen, die sich nach vorn, gegen Corpus ciliare und Linse hin, immer mehr anhäufen und am zahlreichsten zwischen Ciliarfortsätzen und Linsenaequator vorhanden sind. Ciliarfortsätze und Chorioidea ziemlich stark zellig infiltrirt; doch bietet die Umgebung des Schlemm'schen Canales nichts Auffallendes. Netzhaut ziemlich intact, überall anliegend, am Sehnerveneintritt beginnende Excavation. Wir haben in diesem Falle jedenfalls kein einfaches Glaucom vor uns, und dem entsprechend fehlen auch die besondern Veränderungen in ihrer Beschränkung auf die Umgegend des Schlemm'schen Canales. Auch auf diesen Fall werde ich später noch ausführlich zurückkommen.

XI. (484.)

Frau Galway, Amaurose nach Glaucoma absolutum; enucleirt am 3. März 1875 von Mooren (No. 72,618). Makroskopisch ist nur Excavation und Verwachsung des Fontana'schen Raumes zu sehen. Auch microscopisch ergibt die Untersuchung nur dem entsprechend typische, theilweise mit neugebildetem Ge-

webe erfüllte Excavation, Atrophie der innern Schichten der Netzhaut; Aderhaut normal, Ciliarkörper atrophisch und zeigt demnach stark myopischen Bau. Irisperipherie reichlich einen Millimeter weit mit der Descemetis verwachsen und an der Verwachsungsstelle zu einer dünnen Membran reducirt; übrige Iris gleichfalls atrophisch, das hintere Pigment ist durch retrahirtes neugebildetes Gewebe auf der Vorderfläche der Iris nach vorn herübergezogen. Die Umgebung des Schlemm'schen Canales und die Cornea-scleralgrenze zeigen keine in die Augen springende zellige Infiltration; vergl. übrigens den Befund bei No. VII und VIII.

XII. (489.)

Herr Schlösser, Glaucoma apoplecticum mit staphyloma corporis ciliaris. Vor 7 Wochen Iridectomie durch einen andern Collegen, wahrscheinlich wegen Glaucoma acutum. Operationsnarbe hart am Corpus ciliare. Enucleirt von Mooren (No. 76,763).

Die Untersuchung ergiebt, Cornea normal bis auf die Iridectomienarbe. Ebenso Linse nicht cataractös. In der vordern Kammer Exsudat mit zahlreichen weissen Blutkörperchen mit Blut untermischt. Der Irisrest an die vordere Kapsel angelöthet, deshalb die Pupille eng. Nicht sehr tiefe Sehnervenexcavation; Netzhaut in ihrer Structur ziemlich gut erhalten, zeigt zahlreiche Hämorrhagien in den innern Schichten, besonders in der Nähe der Papille; Chorioidea kaum zellig infiltrirt. Im Glaskörper zahlreiche Zellen und besonders im vordern Abschnitt auch Blut; Petit'scher Canal von Blut erfüllt. Corpus ciliare vergrössert, exquisit hypermetropisch und stark zellig infiltrirt, zeigt kleine Hämorrhagien. Irisperipherie mit der Cornea verwachsen durch ein sehr zellenreiches mit Blutextravasaten

durchsetztes Gewebe; dasselbe enthält ausserdem viel Pigment und geht die Zelleninfiltration bis genau zum Schlemm'schen Canal. Die Irisstructur ist nicht mehr gut zu erkennen; es besteht eine reichliche zellige Infiltration. Das Gewebe der Synechien ist ebenfalls sehr zellenreich. Die Cornèa in der Umgebung der Iridectomiewunde ist stark verdickt und in toto vascularisirt; die äusserliche Prominenz entspricht also nicht einer ectatischen Narbe, sondern solidem Gewebe. Die ganze Schnittwunde ist mit Irisgewebe erfüllt, so dass stellenweise die Iris sogar doppelt in der Wunde liegt. Jedenfalls war die betreffende Iridectomie technisch eine durchaus incorrecte, und es kann kaum mehr als der sphincter pupillae entfernt worden sein. Der klinische Verlauf entsprach auch völlig der Unvollkommenheit der Operation, und ist letztere wohl daraus zu erklären, dass sehr ausgedehnte flächenhafte hintere Synechien bestanden und dass das Irisgewebe in Folge der starken Zelleninfiltration seine Elasticität verloren hatte und brüchig geworden war.

XIII. (502.) *)

Frau Goetting, 40 Jahre alt, trat zuerst am 22. Juli 1874 wegen einer seit vier Wochen bestehenden Sehstörung des linken Auges bei Dr. Hirschberg in Behandlung. Rechts normal, Sn. $1^1/_2$ in 8''. Links Finger auf 12', nicht Sn. 20 in der Nähe. Concentrische Gesichtsfeldbeschränkung, Pericornealinjection, Iris grünlichbräunlich, während sie früher ebenso wie die rechte, blau gewesen sein soll. Pupille mittelweit, auf Licht

*) Die Krankengeschichte dieses Falles ist mit kurzem makroskopischen Sectionsbefund und einer kleinen Skizze nach einem von mir gezeichneten Durchschnitt (vergl. Fig. 6.) neulich schon von Hirschberg in seinen Beiträgen zur practischen Augenheilkunde, Berlin 1876, pag. 32 ff., veröffentlicht worden.

schwach reagirend. Leichte diffuse Trübung der brechenden Medien; zahlreiche rundliche Blutungen im Centrum der Netzhaut, grössere in der Peripherie; Venen der Netzhaut stark hyperaemisch; Papille seicht, aber in toto excavirt. Obwohl die Diagnose „Glaucom" bei der ersten Untersuchung feststand, konnte sich Hirschberg wegen der Complication mit Netzhautblutungen nicht sofort zur Iridectomie entschliessen, sondern verordnete vorläufig Heurteloups und einen Thee aus folia Sennae und species ad decoctum lignorum.

25. Juli war Besserung zu verspüren. Links Sn. 200 in 15′. Medication fortgesetzt.

18. August: Links Sn. 200 in 15′, deutliche Gesichtsfeldbeschränkung, besonders nach innen. Brechende Medien klar, Papille stärker excavirt, spontaner Arterienpuls. Nun schien doch der Versuch einer Iridectomie indicirt, da ohne dieselbe das Auge sicher zu Grunde gegangen wäre.

Bei der Aufnahme am 19. August 1874, Nachmittags, ergab sich:

Rechtes Auge objectiv und functionell normal.

Linkes Auge Sn. 200 sehr mühsam in 15′, mit $+\frac{1}{6}$ will Patientin nur Sn. 20 in 6″ mühsam erkennen und erklärt, dass sie Nachmittags immer schlechter sehe, als Vormittags. Bedeutende Gesichtsfeldbeschränkung nach innen. Auge reizlos, Pupille ad maximum erweitert, Spannung erhöht. Ganz feine diffuse Trübung der brechenden Medien, so dass das Bild des Augengrundes zwar sicher erkennbar ist, aber wie angehaucht erscheint. Flache Totalexcavation der Papille. In ihrem Bereich erscheinen die Netzhautvenen ebenso hell, wie die Arterien, während sie jenseits der Sehnervenexcavation entsprechend ihrer starken Füllung, sehr dunkel gefärbt sind. Im Areal der Papille sieht man spontane Pulsation

des ganzen arteriellen Gebietes, d. h. des aufsteigenden und des absteigenden Astes der arteria centralis retinae, jedes mit seinen beiden secundären Verzweigungen. In der Centralregion der Netzhaut zahlreiche kleine und mittelgrosse Blutungen, nach unten zu eben solche; grosse Blutplaques in der Peripherie. Nach aussen zu und nach innen findet man ebenso zahlreiche Netzhautblutungen, nicht nach oben.

20. August: Iridectomie mit schmalem Messer nach unten ohne Narcose; wegen der starken Mydriasis Operation sehr erschwert. Kleine Blutung in die vordere Kammer bald resorbirt.

24. August: Auge fast reizlos.

28. August: Papille pulsirt nicht mehr; bei derselben frische grosse Netzhautblutungen, durch rosenrothe Färbung von den älteren, dunkleren abstechend. Sn. 200 in 15′ sicher; Spannung normal.

2. September: Frische Blutungen an der Papille und oberhalb des Centrum, grosse in der Peripherie sichtbar; vor einer derselben erscheinen die Netzhautgefässe als weisse verästelte Fäden. Kein Arterienpuls. Gesichtsfeld defect nach innen und innen oben. Da die Schmerzen nicht abnehmen und die Wundregion leicht vorgetrieben blieb, wurde Ende September neben der ersten noch eine zweite Iridectomie gemacht, so dass nun über 120° der Iris fortgenommen waren. Die Narbenregion bleibt bläulich und leicht prominent, aber nicht wie eine cystoide Narbe, sondern wie ein flaches wurstförmiges Staphyloma ciliare.

7 October: Spannung normal oder etwas grösser. Narbe noch ein wenig vorgetrieben, Auge reizlos, brechende Medien klar, totale weisse Excavation der Papille; alte wie frische Blutungen in der Netzhaut. Finger in 15′. Concentrische Gesichtsfeldbeschränkung, besonders nach innen.

21. October: Rechtes Auge normal. Sn. $1^1/_2$ in 8″. Linkes Auge: Gesichtsfelddefect, tiefe weisse Totalexcavation; die Blutungen, sowohl die kleinen im Centrum, als auch die grossen in der Peripherie werden heller (mehr rosig) und nehmen an Umfang ab. Schmerzen geschwunden.

7. November. Rechtes Auge: mit $+\frac{1}{40}$ Sn. 20 in 15′, feinste Schrift gelesen; Gesichtsfeld frei, ophthalmoskopischer Befund normal.

Linkes Auge: Finger in $3^1/_2$—4′. Gesichtsfeld nach innen vollkommen defect. Die Mitte der Narbe noch vorgebaucht. T + 1. Pupille spontan ad maximum erweitert; es fehlt mehr als das untere Drittel der Iris, keine Spur einer Einklemmung sichtbar. Brechende Medien klar, leichte Metamorphopsia objectiva (ophthalmoskopisch) wegen Hornhautastigmatismus. Papille total excavirt und sehnig weiss. Sowohl in der Nähe der Papille, als auch im Centrum noch kleine, in der Peripherie nach allen Richtungen hin grosse Blutungen, sämmtlich hellroth entfärbt mit verwaschenen Grenzen. Offenbar sind in der letzten Zeit keine frischen Blutungen mehr hinzugekommen.

21. November. Finger excentrisch nach aussen in 4′, nicht mehr central, Auge blass und schmerzlos; flach bläuliches Staphylom. Papille total excavirt und sehnig weiss.

Rechtes Auge normal.

4. December. Linkes Auge: Iris sehr schmal, sehr geringe Spuren der Netzhautblutungen. T + 1; keine Schmerzen.

28. December 1874. Nur noch nach aussen Finger in 3′; fast nichts von den Blutungen, nur noch Spuren in der Peripherie. Spannung geringer als normal!

6. Februar 1875. Finger excentrisch nach aussen

in 2'. Spannung normal oder etwas geringer. Sehnerv weiss excavirt, kaum noch blasse Spuren von den Netzhautblutungen.

März und April klagte Patientin ohne sichtbare Reizerscheinungen über Schmerzen im Auge, dessen Functionen gleich Null sind; sie bat schliesslich um die Entfernung des störenden und nutzlosen Organs, welche am 26. April 1875 vorgenommen wurde.

Rechtes Auge normal, wie während der ganzen Dauer der Affection am linken Auge.

Die Untersuchung des enucleirten Bulbus ergab makroskopisch (siehe Fig. 6.): Hornhaut flach, nach unten ectatische Narbe; vordere Kammer flach, Iris atrophisch und peripher mit der Hornhaut verwachsen. Linsendurchmesser von vorn nach hinten 7 Mm. Glaskörper anliegend von Strängen durchsetzt, die vorwiegend von der Gegend der Papille gegen den hintern Linsenpol hinziehen. Netzhaut überall anliegend, von Blutungen nicht viel zu sehen. Tiefe Sehnervenexcavation. Mikroskopisch: Cornea normal, Linse in der Corticalis theilweise cataractös; im Glaskörper nur spärliche Zellen, meist in Fettdegeneration und rothe Blutkörperchen in einzelnen Nestern; auch die Glaskörperstränge bestehen grösstentheils aus körniger und streifiger Grundsubstanz mit nur sehr vereinzelten Zellen besetzt. Corpus ciliare sehr atrophirt im musculösen Theil; Irisperipherie mit der Cornea fest verwachsen. Iris selbst an der Stelle der Verwachsung bis fast auf das hintere Pigment atrophirt, das letztere am freien Rand etwas nach vorn herüber gezogen. Zellige Infiltration ist hier nicht mehr zu sehen, eben so wenig im subconjunctivalen Gewebe, welches lediglich oedematös erscheint. Die periphere Irisverwachsung besteht auch an der Stelle der Iridectomienarbe (s. Fig. 7.); hier sieht man aber, dass der Irisstumpf mit den beiden

Wundlippen verwachsen ist und dass die ganze ectatische Narbe von auseinandergezerrtem Irisgewebe ausgekleidet ist. Die Descemetis ist an den Durchschnittsenden nach aussen umgebogen; der Iridectomieschnitt ging regelrecht durch die Cornea-Scleralgrenze, und gerade im Bereich dieser letzteren findet die Ausdehnung und zwar vorzugsweise nach hinten zwischen die Scleralfasern statt. Es hat dies wohl zur Erklärung der Iridectomiewirkung bei Glaucom eine gewisse Bedeutung und ich werde später noch darauf zurückkommen. — Die Chorioidea ist normal, ganz in der Peripherie nur finden sich vereinzelte Verdickungen der lamina elastica; von zelliger Infiltration keine Spur zu sehen. Der Sehnerv ist tief excavirt, doch zeigt die Excavation andern gegenüber keine Besonderheiten. Die Netzhaut hingegen, die im Ganzen überall anliegt, bis auf einige Falten, zeigt Eigenthümlichkeiten. Die Nervenfaserschicht, besonders aber die Ganglienzellenschicht sind einfach atrophirt; die übrigen Schichten theilweise von Hohlräumen durchsetzt und stark verdickt (Oedem), theils völlig normal, bis auf die Zapfen- und Stäbchenschicht. Diese nämlich zeigt neben vereinzelten normalen Gebilden die sonderbarsten verästelten, kolbig angeschwollenen Formen; dieselben sind offenbar Auswüchse der limitans externa und stehen mit Körnern der äusseren Körnerschicht in nachweislichem Zusammenhang. Sowohl durch Carmin, wie durch Haematoxylin nahmen sie ganz ähnlich den wirklichen Zapfen und Stäbchen nur eine schwache Färbung an und waren Kerne in ihnen nicht nachzuweisen. Soviel mir bekannt, ist eine derartige Anomalie in der Zapfen- und Stäbchenschicht noch nicht beschrieben und habe ich deshalb einige dieser Formen in Figur 8 abgebildet. Von den Blutungen sieht man nur noch einzelne Pigmenthaufen, besonders an den Gabelungen der Gefässe; diese selbst sind durchweg normal, und vermochte ich, trotzdem dass

ich genau nach der Vorschrift von Pagenstecher verfuhr (Gräfe's Archiv XVII., 2. pag. 98 ff.), von atheromatöser Entartung Nichts nachzuweisen. Die limitans interna zeigte sich colossal verdickt und lamellös geschichtet, mit nicht ganz scharfer Grenze gegen den Glaskörper. Durch theilweise concentrische Schrumpfung war die Netzhaut stellenweise gefaltet und die Falten nach der Chorioidea hin mit amorphem Exsudat erfüllt. Ohne Zweifel kann auf diese Weise auch bei erhöhtem Druck eine Netzhautablösung zu Stande kommen, die sich dann von der gewöhnlichen dadurch unterscheiden würde, dass es weniger eine blasige Abhebung, als eine Menge einzelner erhabener Falten bildet, zwischen denen die Netzhaut noch anliegen würde. In geringeren Graden, wenn die Abhebung noch bei der Ophthalmoskopie roth erscheinen würde, könnte darin eine Ursache von subjectiver und objectiver Metamorphopsie enthalten sein, welch letztere auch von Hirschberg in diesem Falle beobachtet, aber auf Hornhautastigmatismus zurückgeführt wurde, der übrigens jedenfalls auch vorhanden gewesen sein muss.

XIV. (504a.) und XV. (504b.)

Frau Brendereck, 71 Jahre alt, kam am 24. Februar 1875 zu Hirschberg in Behandlung. Sie litt seit einigen Jahren an Hemiplegia sinistra und Behinderung der Articulation. Seit 2 Jahren sieht sie auf dem rechten Auge schlecht, seit Weihnachten 1873 auch auf dem linken mit periodischen Verschlimmerungen, welche mit lebhaften Kopfschmerzen einhergehen.

Rechts S = 0. Pupille mittelweit starr. Bulbus steinhart, episclerale Venen entwickelt; diffuse Trübung der brechenden Medien, so dass die Papille nur eben noch als excavirt erkannt werden kann. Links leichte Pericornealinjection, Pupille weiter als rechts mit ein-

zelnen Synechien. Papille excavirt mit exquisit schnellendem spontanem Arterienpuls. Peripapilläre Aderhautatrophie. T + 1 bis + 2. Finger auf mehrere Fuss bei Kerzenlicht. Da sie bestimmt versichert, vor einigen Tagen noch die Uhr erkannt zu haben, wird die Prognose für das linke Auge gut gestellt.

25. Februar 1874 beiderseits Iridectomie mit der Lanze nach unten ohne Narcose. Die Kopfschmerzen lassen sofort nach.

26. Februar ist die Sehschärfe besser. Der Augenspiegel zeigt jetzt rechts deutlich eine tiefe, gefässlose Excavation mit ringförmiger Aderhautatrophie. Links hat der Arterienpuls aufgehört, die Excavation der Papille stellt ein flaches Tonnengewölbe dar, zwei mittelgrosse Excavasate sind am Rande der Papille sichtbar.

6. März. Sn. 50 in 15′, $+\frac{1}{6}$ Sn. 2 in 7″; geringer Gesichtsfelddefect nach innen, welcher bei der mürrischen und unbehilflichen, auch sehr ungeduldigen Privatpatientin nicht genau zu erheben war. Rechts S = Θ.

Links blieb die Sehschärfe immer gut, kein Recidiv des glaucomatösen Processes.

16. April 1875 exitus letalis; 19. April 1875 erst die Section; da es sehr kalt war, zeigten die Bulbi keine Spur von Fäulniss. Trotzdem waren sie nur schwierig und unvollkommen zu untersuchen, da sie sich in Müller'scher Flüssigkeit schlecht gehärtet hatten. Es befand sich

Am rechten Auge (XIV.) Glaskörper anliegend, Grundsubstanz körnig und streifig, enthält Rundzellen in mässiger Anzahl. Cornea zeigt die Erscheinungen der Quellung, wie sie an Leichenaugen gewöhnlich sind, Descemetis und deren Epithel gut erhalten. Fontana'scher Raum völlig obliterirt; Iris atrophisch, am Ansatze völliges Narbengewebe, hinteres Pigment am

freien Rand nach vorn umgeschlagen. Ciliarkörper ausgesprochen hypermetropisch, nach vorn gezogen. Ueberhaupt bietet die ganze Gegend den Anblick einer gegen den Schlemm'schen Canal hin, der weit klaffend gefunden wird, sich retrahirenden Narbe, genau so, wie bei dem glaucoma absolutum No. I., das in Figur 1 abgebildet ist, nur dass in der Figur der Ciliarkörper keinen hypermetropischen Bau zeigt. Sehnerv excavirt, zeigt nichts Besonderes. Iris in der Iridectomienarbe zum grössten Theil eingeheilt.

Das linke Auge (XV.) zeigt einen im Ganzen ähnlichen Befund; auch hier concentrirt er sich wesentlich um den Schlemm'schen Canal. Die Irisperipherie ist mit der Descemetis verwachsen, aber noch nicht verdünnt; das Irispigment ist nicht nach vorn umgeschlagen, auch ist der Ciliarkörper noch an seiner normalen Stelle, sodann ist die Umgebung des Schlemm'schen Canales mässig mit Zellen infiltrirt. Auch hier ist der Irisstumpf theilweise in die Iridectomienarbe eingeheilt. Im Uebrigen ausser der Sehnervenexcavation und einer Glaskörperabhebung nichts Abnormes zu finden; insbesondere war Chorioidea und Sclera bei beiden Augen völlig normal.

Als constantestes Vorkommniss und, wie ich gleich näher ausführen werde, wichtigste Erscheinung beim Glaucom ergiebt sich aus obiger Darstellung die Obliteration des Fontana'schen Raumes. Es ist diese Thatsache auch schon früher gesehen worden; Heinrich Müller (Gräfe's Archiv, VI. 2. pag. 1 ff.) beschreibt ganz gut das betreffende Verhältniss (pag. 21.) und auch bei H. Schmidt (Glaucom in Graefe-Saemisch's Handbuch der Augenheilkunde pag. 61.) finde ich die Bemerkung: „die peripherische Zone der Iris kann sich der

Cornea fest anpressen.“ Ueberall aber wird dies blos als Drucksymptom aufgefasst und demnach weiter nicht berücksichtigt. Dass aber letztere Annahme nicht richtig sein kann, beweisst der Umstand, dass fast überall die Verwachsung nachweislich durch mehr oder weniger reichliche Zwischensubstanz erfolgt. Dieselbe kann sehr spärlich sein, oder die ganze vordere Fläche der Iris bedecken (vergl. Fig. 5.). Im letzteren Falle kommt es dann bei der schliesslichen Retraction des neugebildeten Gewebes zur Umstulpung des hinteren Irispigmentes auf die vordere Irisfläche (Fig. 3.). Was die Umstülpung des Irispigmentes auf die vordere Fläche bei Secundärglaucom betrifft, so vergl. Taf. V. der von Becker herausgegebenen photographirten Durchschnitte pathologischer Augen. Immer sind bei der Obliteration des Fontana'schen Raumes auch die übrigen umliegenden Gebilde betheiligt; die ganze Umgebung des Schlemm-schen Canals zeigt sich in frischen Fällen zellig infiltrirt, und in abgelaufenen pflegt die Narbenretraction concentrisch gegen den Schlemm'schen Canal hin zu geschehen (Fig. 1.). Das Corpus ciliare und das subconjunctivale Gewebe, ebenso der centrale Theil der Iris kann gleichfalls an der Infiltration theilnehmen, und in acuten Fällen ist dies auch fast immer der Fall; in andern aber und besonders in chronischen Fällen kann sich die Entzündung vollständig auf die allernächste Umgebung des Schlemm'schen Canales beschränken. Es fragt sich nun, ob wir berechtigt sind, eine umschriebene Entzündung eines so beschränkten Raumes anzunehmen, und ich glaube, dies bejahen zu dürfen. In meiner letzten Arbeit (Zur Lehre von den Flüssigkeitsströmungen im lebenden Auge und in den Geweben überhaupt, Virchow's Archiv, LXV. pag. 401 ff.) habe ich nachgewiesen, dass fast die gesammte Gewebsflüssigkeit aus dem Augeninnern, in Specie aus dem Glaskörper, gerade an dieser

Stelle das Auge verlässt. Eine Stelle nun, die einen so regen Stoffwechsel zeigt, wie wir demgemäss im Fontana'schen Raum und in der Corneo-Scleralgrenze annehmen müssen, ist sehr wohl auch befähigt, Sitz einer selbständigen Entzündung zu sein. Zugleich erhellt aber auch, dass Obliteration des Fontana'schen Raumes den intraoculären Druck steigern muss. Wenn wir also hier das Cardinalsymptom des Glaucoms, den gesteigerten Druck, als nothwendige Folge einer indurirenden Entzündung der Umgebung des Schlemm'schen Canals gefunden haben, so werden wir weiter sehen, dass auch andere Symptome, die bis jetzt nur als Folge des Druckes aufgefasst worden sind, sich viel ungezwungener und directer ableiten lassen. Es sind dies die Cornealtrübungen, die Anaesthesie der Cornea, die Iridoplegie, die scheinbare Abflachung der vordern Kammer, die Accommodationsparese und die venöse Hyperaemie der vordern Scleralvenen. Auch die Constanz des letztgenannten Symptoms im Gegensatz zu der Inconstanz der übrigen, die sogar sämmtlich fehlen können, ist sehr wichtig für den Beweis, dass es sich beim Glaucom um eine Entzündung der schon so viel genannten Gegend handle.

Die Hornhauterscheinungen erklären sich leicht und ohne Zwang aus der Thatsache, dass das Kammerwasser auch unter normalen Verhältnissen durch das Gewebe der Hornhaut nach aussen gefördert wird; vergl. meine Abhandlung über die Resorption von Blut in der vorderen Kammer (Virchow's Archiv LXII, pag. 271 ff). Bei gehindertem Abfluss aus dem Fontana'schen Raume kann natürlich die Cornea zum Theil vicariirend auch für die Flüssigkeit eintreten, die sonst auf dem erstern Wege eliminirt wird. Selbstverständlich kann dies aber nur in geringem Maas geschehen, ohne die Functionen

der Hornhaut mehr oder weniger zu beeinträchtigen; besonders in acuten Anfällen also werden Trübungen eintreten, die, weil sie nur auf vermehrter seröser Durchtränkung des Gewebes und auf Auseinanderweichen der Hornhautlamellen beruhen und nicht auf tiefern Ernährungsstörungen, cessante causa auch ebenso rasch wieder verschwinden können. Dass es natürlich bei besonders intenund besonders lange andauernden Anfällen auch zu erheblichen Störungen und wirklichen Veränderungen des Hornhautgewebes kommen kann, ist selbstverständlich. Der directe Zusammenhang der Cornea-anaesthesie, soweit sie nicht ebenfalls auf Hornhautoedem beruht, der Accomodationsparese und der Iridoplegie mit Entzündungsvorgängen in der Nähe des Schlemm'schen Canales ist zu sehr in die Augen springend, als dass ich weiter auf diese Symptome eingehen werde. Nur mit der Iridoplegie muss ich mich noch etwas beschäftigen. In acuten Fällen fehlt sie bekanntlich fast nie; in chronischen dagegen — und ich habe gerade erst in der letzten Zeit mehrere Fälle der Art beobachtet — pflegt sie zuweilen vollkommen zu fehlen, und die Iris reagirt prompt auf Lichteinfall. Hier müssen wir annehmen, wenn ich es auch bis jetzt anatomisch nicht nachweisen kann, dass die Irissubstanz bei dem Entzüngsprocesse wenig oder gar nicht betheiligt ist. Bei acuten Fällen liegt es in der Natur der Sache, dass dies wohl selten eintreten wird; im Gegentheil pflegen hier die Entzündungserscheinungen auch räumlich sich weiter zu erstrecken, besonders innerhalb des Corpus ciliare und der Chorioidea. In chronischen Fällen dagegen ist es ganz gut denkbar, dass die Entzündung sich nur an der vordern Irisfläche localisirt, wobei also trotz der Obliteration des Fontana'schen Raumes und der Verklebung der Irisperipherie mit der Hornhaut recht wohl eine gut reagirende Pupille von

normaler Weite vorhanden sein kann. Der gesteigerte intraoculare Druck ist, wie schon v. Graefe (Graefe's Archiv XV. III. pap. 112. Anmerkung) nachgewiesen hat durchaus kein Hinderniss für die Leitung in sonst noch nicht alterirten Nerven. Um zum Schluss von den Glaucomsymptomen, soweit sie den vordern Bulbusabschnitt entsprechen, noch die Abflachung der vordern Kammer zu erwähnen, so glaube ich, dass sie in vielen Fällen nur eine scheinbare ist, wenn man damit zugleich ein Vorwärtsrücken der Linse verbunden denkt; vergleiche bes. Fig. 2 und 4. In beiden Figuren sehen wir, dass trotz dem Vorrücken des Iris, die Linse ziemlich an Ort und Stelle verblieben ist, ein Symptom, das, wenn am Lebenden leicht zu diagnosticiren, sehr wichtig für die Diagnose des Glaucoms werden könnte. Es entspricht dies Verhalten ganz der schon von Monnik gemachten, später aber nicht weiter beachteten Angabe, dass bei gewaltsamem Einpumpen von Flüssigkeit in den Glaskörperraum der Druck im Glaskörper und vorderer Kammer nur sehr wenig differirt, und die Linse dabei ungefähr an ihrem Platze bleibt (Archiv für Ophthalmologie XVI, pag. 49—89). Ob freilich die Versuche von Monnik an ausgeschnittenen Augen von wahrscheinlich jungen Thieren für die Verhältnisse bei Glaucom, das bekanntlich fast nur im höhern Alter vorkommt, direct zu verwerthen sind, muss einstweilen wenigstens dahin gestellt bleiben. Die Abflachung der vordern Kammer, respective das Vorrücken der Pupille muss also nicht nothwendig als Drucksymptom aufgefasst werden.

Was nun die Excavation der Sehnervenpapille betrifft, so kann ich hierüber nicht viel Neues beibringen. Sie ist wohl im Wesentlichen auf vermehrten Druck und dadurch veranlasste Ernährungsstörungen zurückzuführen.

Interessant war mir nur, dass an dem Auge No. V, wo andrerseits entzündliches Glaucom bestand, neben den ersten Entzündungserscheinungen um den Schlemm'schen Canal ein deutlicher Grad von Stauungspapille bestand. Dieselbe, natürlich nicht in exquisiten Formen, scheint demnach, wenigstens bei entzündlichem Glaucom, dem Stadium der Excavation vorauszugehen. Die Sache ist auch an und für sich sehr plausibel; denn bei Zunahme des intraocularen Druckes wird ja zuerst der Blutabfluss aus den Netzhautgefässen beeinträchtigt, also venöse Hyperaemie der Netzhaut und der Papille veranlasst. Bei gleicher Volumszunahme muss aber die Papille natürlich stärker prominiren. Doch ist der Zustand jedenfalls nicht von langer Dauer und macht bald weitern degenerativen Processen Platz, bei denen jedenfalls, wie Rydel (Graefe's Archiv XVIII, 1 pag. 1 ff.) ganz richtig hervorhebt, die durch den Druck veranlasste Ernährungsstörung mindestens ebensoviel Einfluss hat, als der erhöhte Druck an und für sich. Die bei mangelndem Abfluss natürlich auch eintretende Verschlechterung der Nahrungsflüssigkeit bedingt dann jedenfalls die in spätern Stadien des Glaucoms (entsprechend dem in der Linse sehr langsam vor sich gehenden Stoffwechsel) auftretende Cataract.

Wir haben also gesehen, wie der pathologisch-anatomische Befund einer Entzündung der Umgebung des Schlemm'schen Canales den physiologischen und klinischen Thatsachen völlig entspricht und genügt zu der Veranlassung des Symptomencomplexes, den wir kurzhin als Glaucom bezeichnen. Ich bin weit entfernt, für jeden Fall, den wir jetzt klinisch mit der Diagnose Glaucom versehen, auch pathologisch anatomisch den beschriebenen Befund mit Sicherheit in Aussicht zu stellen; doch möchte ich immerhin hervorheben, dass in den von mir unter-

suchten Augen derselbe niemals fehlte und dass auch bei drei weiteren Augen, die Secundarglaucom bei Melanosarcom hatten, dieselben Zustände vorhanden waren. Es würde sich auch bis zu einem gewissen Grade die Häufigkeit des Glaucoms bei Hypermetropie und die Seltenheit bei Myopie durch die bei jenen vorhandene geringere Tiefe der Kammer erklären, da natürlich, je näher Irisperipherie und Cornea beisammen liegen, um so leichter es bei Enzündungsprocessen der Nachbarschaft zu Adhaesionen kommen kann. Ebenso müsste die enge vordere Kammer im höhern Lebensalter zu Verwachsungen disponiren, obschon hier jedenfalls auch noch andere Gründe mit in Frage kommen, die ich nicht weiter erörtern will. Etwas ganz Aehnliohes wäre dann auch der Fall bei den gerade ihrer häufigen Combination mit Secundärglaucom wegen gefürchteten vordern Synechien gegenüber der Ungefährlichkeit der hintern in dieser Beziehung. Ob es bei Seclusio pupillae zum Zustandekommen der Glaucomerscheinungen einer peripheren Verwachsung der Iris bedarf, oder ob der Pupillarabschluss allein schon genügt, eine Frage von grosser Tragweite, habe ich bei mangelndem Material bis jetzt leider noch nicht feststellen können (vergl. Fall X). Zu vergleichen darüber ist Fig. 1 auf Taf. VI des Pagenstecher'schen Atlas, und Taf. XXII und XXIII in der 3. Lieferung des Atlas der pathologischen Anatomie des Auges von Becker.

Ich habe nun noch den anatomischen Befund bei Glaucom mit den bis jetzt über dasselbe aufgestellten Theorien zu vergleichen. Vor Allem möchte ich darauf aufmerksam machen, dass in jedem Falle von Glaucom zweifellose Entzündungserscheinungen entweder direct, oder in ihren Folgen aufgefunden wurden. Es sind dabei zwei Fälle (No. I und XI), die

von Anfang an chronisch verliefen und ohne Zweifel den von Donders aufgestellten Glaucoma simplex zu unterstellen sind. Eine Auffassung des Glaucom's als reine Secretionsneurose, wie sie in neuester Zeit von Schnabel aufgestellt worden ist und wobei sämmtliche Entzündungserscheinungen als nicht zum Wesen des Glaucom's gehörig betrachtet werden, scheint demnach einstweilen nicht durchführbar zu sein. Die von vornherein entzündliche Natur des Glaucom's, auch schon zu einer Zeit, wo die Diagnose desselben der klinischen Untersuchung entgangen ist (vergl. Fall V), muss ich nach den gewonnenen Resultaten bis jetzt festhalten. Damit stimmt auch die v. Graefe'sche Ansicht überein, der zwar die Entzündung in die eigentliche Chorioidea verlegte und als eine secretorische auffasste, allein gleichfalls auch für das Glaucoma simplex die entzündliche Grundlage gewahrt wissen wollte, auch nachdem schon die epochemachende Arbeit von Donders-Haffmans (Graefe's Archiv VIII, 2 pag. 124 ff) erschienen war. Eine weitere Stütze findet die Theorie von der entzündlichen Natur des Glaucom's in den Untersuchungen von Sattler, die ich allerdings fast nur aus dem Anzeiger der Gesellschaft der Aerzte zu Wien (1876, No. 8, pag. 39 ff.) kenne. Auch Sattler verlegt den Schwerpunkt der Entzündung in die Chorioidea, die, wie dort zu lesen ist, „nach den Untersuchungen der Autoren fast am wenigsten entzündlich afficirt unter allen Theilen des Auges gefunden wurde". Auch macht er darauf aufmerksam, „dass grössere Veränderungen gar nicht zu erwarten seien und bei geringfügigen Alterationen gerade in der Chorioidea die Grenze zwischen normalem und pathologischem Zustande nicht immer leicht zu ziehen sei". So gerne ich zugebe, dass das Vorhandensein von Rundzellen in der Chorioidea, die normaler Weise so

gut wie gar keine im Gewebe enthält, bei Glaucom als die Regel zu betrachten sei, so muss ich doch darauf aufmerksam machen, dass 1) die zellige Infiltration der Chorioidea, besonders bei chronischen Fällen von Glaucom, doch oft eine recht unerhebliche ist und nur gezwungen als Haupterscheinung des Glaucom's gedeutet werden kann, und 2) dass es wirklich zu verwundern wäre, wenn bei einer so tief in die Ernährungsvorgänge des Auges eingreifenden Krankheit, wie es das Glaucom ist, nicht auch sämmtliche Gewebe des Auges Alterationen zeigen würden. In den von mir untersuchten Augen fand sich eine wirklich als solche anzusprechende Infiltration der Chorioidea mit Zellen nur entweder in Endstadien, wo es schon secundär zur Erweichung des Bulbus gekommen war — und das waren die eclatantesten Fälle — oder, wo bei noch vorhandener Spannungsvermehrung die zellige Infiltration sich eben auf alle Gewebe des Auges erstreckte. Dagegen liessen sich die von Sattler gefundenen Thatsachen recht gut damit erklären, dass die Entzündung in der Gegend des Schlemm'schen Canales culminirte und einfach per continuitatem sich auch über die eigentliche Chorioidea, aber in vermindertem Massstabe und nach dem hintern Pole des Auges abklingend, ausgebreitet hätte.

Nachdem nun aber nachgewiesen ist, dass in allen von mir untersuchten Fällen von Glaucom entzündliche Erscheinungen vorhanden waren, die die Symptome des Glaucom's genügend zu erklären im Stande sind, so erhebt sich eine zweite Frage, ob diese Endzündungsvorgänge primärer oder secundärer Natur seien. Hierbei käme wesentlich die Neurosentheorie zur Sprache. Dass die Nervenreigung direct zur Entzündung führe, glaube ich nach den heute in der Medizin herrschenden Anschauungen verneinen zu dürfen. Es handelt sich also

nur darum, ob der durch supponirten Nerveneinfluss erhöhte Druck adhaesive Entzündung in der Gegend des Fontana'schen Raumes hervorrufen könne. Die Möglichkeit kann wohl theoretisch nicht in Abrede gestellt werden, und es müsste dann in diesem Falle gewissermassen ein circulus vitiosus angenommen werden, der auch nach Aufhören des Nerveneinflusses die Affection irreparabel machte. Dagegen spricht aber, abgesehen von den schon erwähnten Angaben von Monnik, die ich hierbei nicht für direct anwendbar halte, zweierlei: 1) das Vorhandensein von zelliger Infiltration der betreffenden Gegend, ehe es zur wirklichen Anlöthung der Iris an die Cornea kommt, wobei der wohl schon erhöhte Druck durch venöse Stauung in Retina und Sehnervenpapille sich nachweisbar machte und wobei der Fontana'sche Raum selbst noch wohl erhalten und durchweg normal war (vergl. Fall V) und 2) das fast immer nachweisbare Vorhandensein von Zwischensubstanz, die die Verklebung zwischen Iris und membrana Descemeti vermittelt und die sich meist auch noch auf die Vorderfläche der Iris erstreckt, wodurch es in solchen Fällen nachträglich zum Umschlage des hintern Irispigmentes auf die vordere Fläche der Regenbogenhaut kommt. Der Hauptgrund aber gegen die Ansicht von der primären Neurosennatur des Glaucom's ist für mich der, dass dieselbe nach Nachweis von Entzündungserscheinungen, die genügend alle Symptome zu erklären im Stande sind, völlig entbehrlich ist.

Die Zulässigkeit aber der Annahme einer selbstständigen Entzündung der Umgegend des Schlemm'schen Canals ergiebt sich, wie theilweise schon früher erwähnt, aus der Wichtigkeit der genannten Stelle für den Stoffwechsel im innern Auge und speciell im Glaskörper. Bei gewissen Formen von secundärem Glaucom, wie

besonders bei vorderen Synechien, bei cataractöser Linsenquellung in Folge von Trauma und in ähnlichen Fällen liegt die Ausbreitung der Entzündung gegen den Irisansatz sehr nahe. Ich habe hier mit Absicht einzelne Arten von secundärem Glaucom mit herbeigezogen, behalte mir aber, da meine Untersuchungen über diesen Gegenstand erst begonnen haben, eingehendere Mittheilungen darüber für spätere Zeit vor. Auch für das hämorrhagische Glaucom ist es sehr leicht zu begreifen, dass bei besonderer Disposition die abnormen Bestandtheile im Glaskörper, die im Fontana'schen Raume ihren Ausgang aus dem Auge finden, hier zu umschriebener Entzündung führen können. Schwieriger würde sich die Sache für das genuine Glaucom stellen; es muss aber hierbei darauf hingewiesen werden, dass, wie schon bekanntlich durch höheres Alter und rigide Sclera, durch Hypermetropie etc. eine gewisse Praedisposition zu Glaucom gegeben ist, es auch möglicherweise noch andere unbekannte Ursachen gibt, die den Ausbruch einer Entzündung an der betreffenden Stelle erleichtern. Zu erwähnen wäre jedenfalls die zuweilen nachgewiesene Erblichkeit. Eine Secretionsneurose aber zu Hülfe zu nehmen, nützt nichts und macht die Sache nur unnöthigerweise complicirt, da für die Neurose doch auch wieder nach einer Ursache gesucht werden muss.

Ist auch bis jetzt noch nicht völlig sichergestellt, dass das Glaucom als genuine Entzündung der Umgebung des Schlemm'schen Canales aufzufassen sei, eine Ansicht, über die sich jedenfalls discutiren lässt, so sind sicher diese Vorgänge von fundamentaler Wichtigkeit für die Symptome desselben und neben der Sehnervenexcavation der wichtigste pathalogisch-anatomische Befund. Zugleich möchte ich noch darauf hinweisen, dass die Befunde in dieser Gegend sehr gut den bei Lebzeiten beobachteten

Symptomen und Stadien des Glaucom's entsprachen, soweit überhaupt Angaben über den Verlauf vorhanden waren.

Wenn ich es demnach für das Glaucom bis jetzt noch unentschieden lasse, ob eine Entzündung oder der etwa durch Nerveneinfluss erhöhte Druck das Primäre sei, so ist der Nerveneinfluss für das Zustandekommen des Glaucomanfalles jedenfalls von hervorragender Bedeutung. Bei erschwertem Abfluss aus dem Augeninnern und dadurch gestörter Ernährung können natürlich schon die physiologischen Druckschwankungen bedenkliche Folgen hervorrufen, während sie am normalen Auge spurlos vorübergehen.

Was die von Coccius (Graefe's Archiv IX, 1, pag. 1 ff) als Ursache des Glaucom's angenommene sogenannte concentrische Schrumpfung der Bulbuskapsel betrifft, so haben meine Untersuchungen darüber nichts Positives ergeben. Die dort beschriebenen Erscheinungen habe ich, wohl zufällig, überall vermisst, während nach Donders die von Coccius beschriebenen Fettdegenerationen von Scleralelementen als Verkalkung gedeutet werden und bei älteren Individuen überhaupt häufig angetroffen werden sollen. Die Befunde im Glaskörper, in welchem Stilling die primäre Ursache des Glaucom's sucht (Graefe's Archiv XIV, 3, pag. 259 ff), waren bei den von mir untersuchten Augen derart, dass es nicht möglich ist, bestimmte Folgerungen daraus abzuleiten. Es wurde mehr oder weniger bedeutende zellige Infiltration, Exsudat, welches bei der Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit erstarrte, und Glaskörperabhebung vorgefunden, ohne dass ich hierbei bestimmte Beziehungen zum glaucomatösen Process hätte auffinden können. Von solcher Intensität, dass sie etwa ophthalmoscopisch nachweisbar gewesen wären, habe ich, abge-

sehen von complicirten Fällen, die Glaskörperveränderungen nicht beobachtet und kann daher weder für noch gegen die Schnabel'sche Ansicht vom Nichtvorhandensein von Glaskörpertrübungen, die mit dem Spiegel zu erkennen wären, auftreten.

Mir persönlich hat sich während meiner Untersuchungen die Meinung herangebildet, dass die Entzündung der Umgegend des Schlemm'schen Canales als das Primäre und nicht lediglich als Folge einer Druckerhöhung im Glaskörper aufzufassen sei. Doch gebe ich gerne zu, dass die objective Begründung dieser Ansicht mir bis jetzt noch nicht völlig überzeugend gelungen ist und glaube, dass, wenn auch meine Untersuchungen fünfzehn Augen umfassen, was bei der Schwierigkeit der Beschaffung des erforderlichen Materials relativ viel ist, doch erst weitere und ausgedehntere Untersuchungen darüber eine Entscheidung herbeiführen können. Nach der persönlichen Anschauung meiner Praeparate und nach dem jetzigen Standpunkte der Lehre vom Glaucom habe ich mir etwa folgende Ansicht über den Verlauf der glaucomatösen Erkrankungen zurechtgelegt:

Als Typus der glaucomatösen Erkrankungen wäre das sogenannte chronische Glaucom anzunehmen, wobei festzuhalten ist, dass der Zeitraum, innerhalb dessen die Entzündung zu Ende kommt, sehr weite Grenzen nach beiden Richtungen hat. Je nach der Ausdehnung des Entzündungsprocesses in örtlicher Beziehung können gewisse objective Symptome fehlen oder vorhanden sein. Der Druck ist natürlich mit der Obliteration des Fontana'schen Raumes erhöht; diese Druckzunahme unterliegt aber den grössten graduellen Verschiedenheiten. Nur unvollkommen kann die Cornea den an sie gestellten vermehrten Forderungen nachkommen. Zugleich mit der Druckzunahme ist aber auch geringere Zufuhr von

Ernährungsmaterial vorhanden, und unter diesen beiden Nachtheilen kommen die Veränderungen an der Sehnervenpapille und an der Linse zu Stande. Tritt nun aber zu diesen Erscheinungen durch Nerveneinfluss noch weitere Drucksteigerung hinzu, so kommt der Glaucomanfall zu Stande, der natürlich äusserst verschieden ausfallen kann. In geringeren Graden kommt es blos zu Obnubilationen, Regenbogensehen und dergleichen, und von da bis zum ausgeprägtesten Anfall kommen ja bekanntlich alle Uebergänge vor. Am normalen Auge ist es durch Nervenreizung noch nicht gelungen, Glaucom hervorzurufen; es wäre dagegen denkbar, dass man experimentell etwa durch subconjunctivale Umschnürung der Cornea mit einem Faden, eine indurirende Entzündung der betreffenden Gewebstheile hervorrufen könnte, und wenn dies gelänge, liesse sich wohl auch der Nerveneinfluss auf solche Augen prüfen. Aus Mangel an Zeit war es mir bis jetzt leider nicht möglich, auch diese experimentelle Seite zu berücksichtigen. Von den Ausgängen des Glaucoms kann ich nicht viel Neues berichten. Eine stärkere eitrige Infiltration des hinteren Augenabschnittes kam nur zu Stande, nachdem durch schliessliche Obliteration zuführender Gefässe oder durch Eröffnung der Bulbuskapsel Druckabnahme vorhanden war, die sich dann auch durch andere Erscheinungen, Netzhautablösung z. B. documentirte. Zu besprechen wäre nur noch der Fall No. IX. Hier war wahrscheinlich durch Eiterung die vorhanden gewesene Verwachsung zwischen Cornea und Iris aufgelöst worden, und trotzdem war bedeutende Druckerhöhung vorhanden. Dies Auge aber war schon bedeutenden Druckschwankungen auch im negativen Sinne unterworfen gewesen, und bei vorhandener Druckabnahme mag wohl auch die minimale Netzhautablösung zu Stande gekommen sein, wenngleich diese Annahme zur Erklär-

ung derselben nicht nöthig ist. Hier waren jedenfalls die Veränderungen schon so weit gediehen, dass möglicherweise blose theilweise Ablösung der Iris die Abflusswege aus dem Innern des Bulbus noch nicht eröffnete. Ausserdem bin ich auch nicht sicher, ob nicht blos eine Lockerung der Verwachsung, die deutlich erkennbar jedenfalls vorhanden war, zu Lebzeiten bestanden hatte, die dann durch die gewiss ziemlich eingreifende Behandlungsmethode, in specie bei der Behandlung mit absolutem Alcohol zum Zwecke des Einbettens, noch nachträglich sich gelöst hat. Ist mir doch einmal hierbei die abgelöste Netzhaut von der Papille abgerissen (bei der einen Hälfte des Auges No. VII). Sicher ist, dass, wie die Hornhautnecrose beweist und auch die klinische Beobachtung ergab, der glaucomatöse Process am Ende angelangt war; dass eine Verwachsung bestanden hatte, ergibt sich deutlich aus den Praeparaten.

Jedenfalls geben die gefundenen pathalogisch-anatomischen Thatsachen mir das Recht, für das Glaucom indurirende Entzündung der Umgegend des Schlemm'schen Canales als etwas Wesentliches aufzufassen. Die Berechtigung der Annahme einer umschriebenen Entzündung ist durch die nachgewiesene physiologische Bedeutung dieser Stelle gegeben, und zugleich entspricht dem complicirten Bau derselben sehr gut die Mannichfaltigkeit der vorhandenen oder nicht vorhandenen Symptome bei Glaucom.

Für die Erklärung der Heilwirkung der Iridectomie ist allerdings, abgesehen von dem räumlichen Näherrücken des Operationsfeldes und des supponirten Hauptsitzes der Erkrankung, nicht Viel zu Tage gefördert worden, da bei den meisten Augen keine Iridectomie und bei den übrigen, bis auf eines (XV) dieselbe ohne

Erfolg gemacht war. An diesem war trotz günstigen Erfolges die Verwachsung der Irisperipherie auch an Stelle der Iridectomie bestehen geblieben. Durch die Iridectomie wird also ein neuer Abflussweg für die intraoculäre Flüssigkeit geschaffen und dieser kann nur in der Schnittwunde liegen. Das Ausschneiden des Irisstückes hat wohl lediglich den Zweck, eine Iriseinheilung zu vermeiden, die das Resultat der Operation bekanntlich völlig illusorisch machen kann. Dagegen halte ich es für wesentlich, dass durch den Schnitt die Corneo-Scleralgrenze ausgiebig eröffnet wird; in den Vorschriften für Ausführung der Iridectomie wird ja zuerst immer die periphere Lage des Schnittes betont, und die übrigen Regeln lassen sich sehr gut damit vereinigen, dass eben Iriseinheilung zu vermeiden ist. Leider ist diese wichtige Frage, die nur klinisch gelöst werden kann, aus Furcht, den Patienten durch Verlassen der altbewährten Operationsmethode zu schaden, noch viel zu wenig operativ behandelt worden. Die Resultate von Quaglino, Wecker etc. sind doch derart, dass weiter darüber experimentirt werden dürfte; auch die in England geübte sogenannte Durchschneidung des Ciliarmuskels liesse sich in ihrer Wirkungsweise auf dasselbe Princip zurückführen. Der von Wecker gebrauchte Ausdruck einer „Filtrationsnarbe" würde also ganz passend gewählt sein. Wenn dies Raisonnement richtig ist, so könnte man auch daran denken, die „Eröffnung der Corneo-Scleralgrenze" auch von der vorderen Kammer aus, gewissermassen subcutan, auszuführen, wozu Wecker schon den Anfang gemacht hat, indem er den peripheren Schnitt unvollendet liess. Mit einem, einer Discissionsnadel ähnlichen Instrumente wäre die Sache mit einiger Uebung wohl auszuführen, und ein prolapsus iridis wäre dadurch auch wohl sicherer zu vermeiden,

als bei einem andern Verfahren, da gar kein Kammerwasser nach aussen auzufliessen brauchte. Aus demselben Grunde würden auch die lästigen Netzhauthämorrhagien, die nach der Iridectomie so häufig vorkommen, wenigstens seltener werden. Ich selbst bin nicht im Stande, diese Frage einer Lösung entgegenzuführen und kann demnach auch von der Besprechung der weiteren Möglichkeiten absehen. Im Uebrigen würde es mir eine grosse Genugthuung sein, wenn durch diese Arbeit die Lehre vom Glaucom um einiges gefördert wäre, und hängt das Schicksal der als wahrscheinlich aufgestellten Theorie von weiteren pathalogisch-anatomischen Untersuchungen ab, die ja, nachdem einmal die Frage aufgeworfen ist, nicht schwierig sein dürften.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Umgegend des Schlemm'schen Canales bei No. I. C. Cornea. I. Isis. S. Sclera. C. c. corpus ciliare. C. S. Schlemm'scher Canal.

Fig. 2. Durchschnitt des Auges No. VII. Vergrösserung $^4/_1$.

Fig. 3. Umgegend des Schlemm'schen Canales bei demselben Auge; Buchstaben wie bei Fig. 1. a. neugebildetes Gewebe auf der vordern Irisfläche. b. umgestülptes hinteres Irispigment.

Fig. 4. Durchschnitt des Auges No. VIII. Vergrösserung $^4/_1$. B. Blutung.

Fig. 5. Umgegend des Schlemm'schen Canales bei demselben Auge. Buchstaben wie bei Fig. 1 und 3.

Fig. 6. Durchschnitt des Auges No. XIII. Vergrösserung $^4/_1$.

Fig. 7. Umgegend des Schlemm'schen Canales mit der ectatischen Narbe von demselben Auge. Buchstaben wie bei Fig. 1. V. Verwachsungsstellen des Irisstumpfes an die Wundlippen der Iridectomienarbe i. auseinandergezerrtes Irisgewebe, womit die ectatische Narbe ausgekleidet ist.

Fig. 8. Aus der Zapfen- und Stäbchenschicht desselben Auges; das untere Ende entspricht der Anheftung an die limitans externa; vergl. den Text.

Ophthalmologisch-histologische Mittheilungen.

Von

Prosector Dr. med. Baumgarten

in Königsberg i. Pr.

II.

Ein Fall von Glioma Retinae et Nervi Optici.

Aus der Klinik des Herrn Prof. Dr. Jacobson.

In Folgendem gedenke ich einen Fall von Glioma Retinae et N. O. mitzutheilen, welcher in mancher Beziehung ven dem gewöhnlichen pathologisch-anatomischen Schema dieser Krankheitsform abweicht und namentlich als Beispiel dienen soll, wie leicht man dazu kommen kann, — ohne Kenntniss des Krankheitsverlaufes — den eigentlichen Ausgangspunkt der Neoplasie zu verkennen und somit eine irrthümliche anatomische Diagnose zu stellen.

Die Anamnese, die ich hier den Untersuchungsresultaten voranstelle, verdanke ich der Güte des Herrn Collegen Dr. Borbe.

Emil Hartung, 5 Jahre alt, hat einen jüngeren Bruder und eine jüngere Schwester, die beide gesund sind. Zwei ältere Geschwister und ein jüngeres Brüderchen sind gestorben an Zahnausbruch, Krämpfen und Keuchhusten. Den Eltern war vor circa 3 Jahren zuerst das veränderte Aussehen der Pupille aufgefallen; die-

selbe sei klar, glänzend geworden. Eine Vortreibung des Augapfels hatten sie erst 1 Jahr später bemerkt. Die Erscheinungen des amaurotischen Katzenauges hatten bis zum Mai 1875 bestanden — dann seien sie verschwunden. Am 17. Juli stellte sich das Kind in der Poliklinik des Herrn Prof. Dr. Jacobson vor. Ein genauer Status praesens war damals nicht aufgenommen worden. Herr Dr. Borbe war so freundlich, mir darüber Folgendes kurz mitzutheilen. Das Auge bot einen hohen Grad von Exophthalmus dar; dabei war namentlich der vordere Abschnitt des Bulbus ungewöhnlich verlängert. Sowohl das oberflächliche, wie das tiefe Ciliargefässsystem zeigte sich stark injicirt. Die Pupille weit, vollkommen starr; das Pupillargebiet durch „Exsudatmembran" verschlossen. Die Spannung des Bulbus etwas erhöht.

An dem enucleirten, mir frisch übersendeten Bulbus nahm ich nun folgenden Befund auf:

Der Augapfel bot eine exquisite „Birnform" dar. Längendurchmesser 27 Mm., Breitendurchmesser 20 Mm. Namentlich kam die Verlängerung der Augenachse auf Ausdehnung des vorderen Segmentes; es bestand zwischen den Muskelansätzen und vorderem Hornhautscheitel ein Abstand von 1,75 Cm.

Die Cornea ist conisch ectatisch; am unteren äussern Rande entsteht noch eine besondere buckelförmige Hervorragung durch eine pterygium-ähnliche Bildung. Cornea im oberen Theile ziemlich glatt, glänzend, im unteren fein hüglich und getrübt.

Der extrabulbäre Theil des Sehnerven, welcher in einer Länge von 25 Mm. vorliegt, zeigt in Form und Grösse die auffallendsten Abweichungen. Während der hintere Abschnitt, sehr stark verdickt, noch die cylindrische Form beibehält, schwillt der vordere, je näher der Sclera, mehr und mehr an, so dass der Opticusstumpf zutreffend die Form

einer Birne erhält. An den hinteren Partien hat der Querschnitt einen Diameter von 0,75 Centm., an den Stellen stärkster Anschwellung einen solchen von 1,5 Centm.

Der frische Durschschnitt bietet für das blosse Auge und bei Loupenvergrösserung folgendes Bild: die Mitte des Querschnitts wird eingenommen von einer grossen Zahl gelblich opaker Punkte von Stecknadelspitz- bis Stecknadelkopf-Grösse und darüber, die ziemlich genau auf einer Kreisfläche zusammen geordnet stehen. Diese Punkte sind von einander getrennt durch eine grauliche, etwas durchscheinende Zwischensubstanz; um die centrale Scheibe herum liegt nun eine ringförmige Zone, welche nur aus einer dem eben erwähnten Zwischengewebe im Aussehen vollständig gleichenden Substanz besteht; die Consistenz derselben ist ziemlich fest, durchaus nicht gallertig; hie und da bemerkt man bei aufmerksamer Betrachtung einzelne der gelben Punkte in sie eingesprengt. Die ringförmige Zone findet nach aussen zu ihre Begrenzung durch einen feinen weissen Saum; zwischen diesem und dem Durchschnitt der äusseren Opticusscheide liegt eine zweite Zone grau-transparenten Gewebes, breiter noch als die erstgeschilderte; gelbe Punkte sind daselbst nicht wahrzunehmen.

Beim Eröffnen des Bulbus durch einen Transversalschnitt fliesst eine röthlich-braun gefärbte dünnflüssige Masse über die Messerklinge, deren mikroskopische Untersuchung neben wohlerhaltenen Blutkörperchen reichliche Pigmentepithelien, zum Theil in Fettkörnchenzerfall, aufweisst.

Von der Eintrittsstelle der Sehnerven ab spannt sich die abgelösste Netzhaut in Form eines nach vorn zu breiter werdenden Trichters durch den Bulbusraum hindurch, um mit breiter Basis in der Gegend der Ciliar-

fortsätze zu enden. Die vollständig klare Linse luxirt durch den Schnitt aus ihrer Kapsel.

Dicht am Porus opticus bietet die Netzhaut eine circa hirsekorngrosse Prominenz dar; eine zweite etwa erbsengrosse zeigt der vordere Theil des Retinaltrichters. Dieselbe sitzt aber nicht der Netzhaut seitlich auf, sondern erscheint wie in sie eingeschlossen. Das übrige Gewebe des Trichters ist undurchsichtig, Gefässverlauf nicht deutlich.

Das Pupillargebiet ist durch eine schwartig membranöse Bildung verlegt, welche eines Theils mit der vorderen Linsenkapsel, anderen Theils mit der stark erweiterten geschrumpften und pigmentreichen Iris verwachsen ist. Die Vorderkammer ist fast auf 0 reducirt; die Cornealrandpartien sind mit der Iris verlöthet; hie und da in der Vorderkammer fibrinös-eitrige Materie. Ciliarmuskel atrophisch, Ciliarfortsätze — soweit sie nicht von der pars ciliaris retinae noch überkleidet sind — mit einer blutkörperchenreichen Fibrinschicht belegt. Die Chorioidea durchweg tiefschwarz pigmentirt, nicht getäfelt, von durchweg normaler Dicke. Von der Netzhaut zur Chorioidea ziehen einzelne feine Zellstränge, die sich als Träger abnormer Gefässe erweisen.

Auf dem durch den verdickten Nerven geführten Längsschnitt traf man im Allgemeinen dieselbe Anordnung und Vertheilung der verschiedenen in die Zusammensetzung des Tumors eingehenden Substanzen, selbstverständlich in der dem Schnitt entsprechenden Formänderung; nur die erwartete Umwandlung der gelben Punkte in Striche und Linien trat nicht ein: es erschienen auch hier meist Punkte, seltner längere fein verästelte Figuren.

Leider konnte wegen nothwendiger Abreise die

frische Untersuchung nicht zu Ende geführt werden; das Präparat kam in Müller's Lösung und danach in Alkohol.

Zunächst wurde der erhärtete Sehnerv in Angriff genommen, möglichst genaue Querschnitte des verjüngten cylindrischen Endes kamen in Hämatoxylin. Mit schwachen Vergrösserungen sah man jetzt Folgendes:

Die äussere Grenze derartiger Schnitte bilden die fest miteinander verwebten Fibrillenbündel der äusseren Opticusscheide; dieselbe ist von kleinen Rundzellennestern hie und da infiltrirt; nie jedoch überschreiten diese deren Grenze: das mit dem Schnitt zugleich getroffene Orbitalzellgewebe, Nervenfasern, Ganglienzellen, Muskelfasern u. s. w. enthaltend, ist absolut frei von zelliger Proliferation. Nach innen von der äusseren Sehnervenscheide liegt eine Zone diffusen Zelleninfiltrats — sammt und sonders kleine Rundzellen; innerhalb derselben zeigen sich dünnwandige Gefässe in reichlicher Menge. Nach innen zu folgt nun eine zweite ringförmige Bindegewebsschicht, weit schmäler als die vorerwähnte; von ihr zweigen sich Fibrillenzüge ab, die in der Peripherie mehr unregelmässig geordnet, nach dem Centrum zu eine Anordnung zeigen, die sehr an den Bau des normalen Scheidewandapparates des Sehnerven erinnert. Das Bindegewebgerüst ist zugleich der Träger capillarer Gefässe.

Innerhalb derselben liegen nun, je nach der Umgrenzung, runde oder ovale oder unregelmässig gestaltete Haufen dicht aneinander gedrängter kleiner Rundzellen, ebenfalls durchsetzt von reichlichen, sehr dünnwandigen Gefässen; anderntheils bemerkt man aber nun auch runde oder ovale Heerde — von der Grösse und Form querdurchschnittener Opticusfibrillenbündel — welche aus

einer scheinbar amorphen Substanz zusammengesetzt sind. Die Farbe derselben ist ein schmutziges Gelb; dadurch setzen sich diese Heerde gegen ihre schön blau gefärbte Umgebung auf's Grellste ab; nur an den Rändern derselben treten öfters gefärbte Kerne auf; stellenweise bemerkte man die runden Ballen zur Hälfte aus glänzenden Kernen, zur Hälfte aus der amorphen Substanz zusammengesetzt.

Zwischen der äusseren Opticusscheide und der inneren bindegewebigen Ringsschicht — zweifellos die innere Scheide — konnte ich die amorphen Heerde auch mikroskopisch nicht auffinden.

Bei Anwendung stärkerer und starker Vergrösserungen (Hartnack Objectiv 9) ergaben sich die zelligen Elemente fast durchweg als kleine runde Kerne oder Zellen von 0,0033 — 0,007 Mm., stimmten im Aussehen u. s. w. durchaus mit den Elementen der inneren retinalen Körnerschichten überein.

Grössere zellige Elemente kamen in den eigentlichen Geschwulstgruppen nicht vor; im binde gewebigen Stroma waren hie und da grössere Spindelzellen neben kleineren und den runden Gebilden aufzufinden.

Was die eigentliche Grundsubstanz anlangt, in der die Geschwulstzellen eingebettet lagen, so erwies sich diese als eine feinkörnig amorphe Masse, die dann und wann zu einem höchst zarten Reticulum sich gestaltete; nur an einzelnen Stellen lagen die Zellen in einem derberen substantiöseren Fibrillennetzwerk, dessen Continuität mit den gröberen Gewebsbalken häufig nachzuweisen war.

Die Prüfung der amorphen Heerde ergab dieses:

Sie zeigten sich neben spärlichen Fettkörnchenzellen aus einer Unzahl feinster gelblich glänzender Pünktchen zusammengesetzt; an den Rändern der Haufen jedoch setzten sich die Körnchen zu kleinen runden Gebilden zusammen, verfettigten, geschrumpften Zellen äusserst ähnlich; bald nahmen diese auch einen Kern und weiterhin die Blaufärbung an und so konnte man durch eine Reihe continuirlicher Uebergangsstufen den histogenetischen Zusammenhang der amorphen Massen mit den Kernen und Zellen der Neubildung nachweisen.

Auch bei feinerer Untersuchung der gelben Massen auf Längsschnitten ergab sich immer nur ein fein punktirter, niemals ein fein fibrillärer Bau. Zu Anilinfarbstoffen*) zeigten die Massen eine geringere Verwandtschaft als die Zellen und das Bindegewebe. Ich konnte nun auch bei den verschiedensten Zerzupfungen keine Elemente isoliren, welche Nervenfasern oder deren Derivaten entsprochen hätten und musste daher ein vollständiger Untergang der nervösen Elemente angenommen werden. Dagegen hatte die mikroskopische Untersuchung eine Neubildung theils zwischen den beiden Opticusscheiden, theils im Bereiche des Nervenstammes selbst nachgewiesen. Derselben kamen alle typischen histologischen Merkmale des Gliomes zu, wie aus Vorangehendem wohl ohne weitere Motivirung hervorgeht. In den centralen Theilen des Nerventumors hatte bereits und zwar in ausgedehntem Masse, käsiger Zerfall stattgefunden. Die verkästen Zellaggregate erinnerten durch ihre Form,

*) Siehe Dr. Treitel: Eine neue Reaction der markhaltigen Nervenfasern. Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1867. Nr. 9.

durch die Anordnung und die Gestalt ihrer bindegewebigen Begrenzung, ja selbst durch ihr Aussehen bei schwacher Vergrösserung sehr an die Querschnittbilder der Opticusfaserbündel, bis die genauere und feinere Untersuchung den Irrthum aufklärte.

Nachdem nun die Natur der Opticusgeschwulst festgestellt, wurde das retrolenticuläre Knötchen der Retina der näheren Prüfung unterworfen. Ein Durchschnitt durch dasselbe mit dem scharfen Rasirmesser ergab folgenden Befund: Bei Loupenbetrachtung zeigte sich, dass die eigentliche, knotenbildende Substanz innerhalb des dünnwandigen Netzhauttrichters gelegen war. Wenigstens setzte sich die innere leicht gelbliche, trockene Masse scharf gegen ein peripherisches dünnes, graues Häutchen ab. Die Betrachtung mikroskopischer Durchschnitte, die bei der ungemeinen Bröcklichkeit des Materials schwer zu gewinnen waren, ergab die gelbliche Masse zusammengesetzt aus feinkörnigen Detritusmassen und geschrumpften kleinen Zellen. Grössere Fettkörnchenzellen waren hie und da eingestreut. Gefässe enthielt die Masse nicht; sie zeigte durchweg eine Unterabtheilung in runde oder ovale Haufen. So glich sie sehr den centralen verkästen Partien des Opticus tumors; nur war hier kein bindegewebiges Gerüst vorhanden und ferner zeigten die vorhandenen zelligen Elemente häufig die Grösse von protoplasmareichen Eiterkörperchen und einen deutlichen, kleeblattförmigen Kern. Um die eben geschilderte Substanz herum lag nun, auch mikroskopisch scharf abgegrenzt, ein schmaler Mantel eines Gewebes, welcher aus Aggregaten glänzender, runder Zellen bestand, die den Retinalkörnern absolut glichen und deren Anordnung dann und wann noch an die Schichtung der Retina erinnerte. Aber vergeblich suchte man nach einem anderen charakteristischen Netzhautbestandtheil. Was

ausser den Körnerhaufen noch sichtbar war, waren reichliche Gefässe, die von einer deutlich verdickten, glasig durchscheinenden Scheide umgeben waren. (Keine Amploidreaction.)

Legte man nun weiter nach hinten durch den anscheinend nicht verdickten Netzhauttrichter Schnitte an, so ergab sich auch hier eine vollständig continuirliche Gewebsfläche ohne jede Andeutung eines centralen Canales. Die inneren Partien bestanden aus den „verkästen" Zellhaufen, die aber jetzt reichlich Gefässdurchschnitte, zum Theil mit hyalin verdickter Wand, und viel wohlerhaltene Zellen enthielten; die äusseren setzten sich aus Kolben glänzender Körner und den hyalin entarteten Gefässen zusammen. Zwischen beiden Gewebsmassen bestand aber hier mechanischer Zusammenhang und geweblicher Uebergang, letzterer ganz in der Art, wie es beim Nerventumor geschildert worden ist. Von essentiellen Retinalelementen auch hier keine Spur mehr.

Je weiter nach vorn zu nun, i. e. nach dem retrolenticulären Tumor zu die Querschnitte angefertigt wurden, desto mehr nahm die centrale Substanz an Masse zu, die periphere ab; die Gefässe der ersteren wurden spärlicher und spärlicher, die zelligen Elemente zerfielen mehr und mehr. Der Zusammenhang zwischen beiden Theilen lockerte sich. Und so trat, ganz allmählich, der scharfe Gegensatz zwischen „Eingeschlossenem und Umgebenden" ein, wie er anfangs bei Untersuchung des umschriebenen Retinalknotens hervorgehoben.

Um über die Beziehungen zwischen Netzhaut- und Nervengeschwulst Aufklärung zu erhalten, wurden Längsschnitte durch das Scleralende des Nerven gelegt, welche zugleich die Intumescenz der abgelösten Papille in der Längsrichtung getroffen hatten.

Die Verhältnisse innerhalb des Nervenstammes bis zur lamina cribrosa sind bereits geschildert; Erwähnung verdient noch das Verhalten der Neubildung zu dem subvaginalen Raum an der Scleralgrenze. Daselbst hatte besonders massenhafte Wucherung stattgefunden; indessen hielt dieselbe durchaus die Grenzen des Scheidenraums ein und ergoss sich mit spitzem, schmalem Ausläufer nur so weit in die Sclera hinein, als der Lymphraum selbst normaler Weise zwischen innere und äussere Lage der Sclera eindringt. Die glänzenden subarachnoidealen Gewebsbalken schimmerten hier und da durch, doch waren sie immer so dicht in kleinzelliges Infiltrat eingebettet, dass über das Verhalten der Endotholplatten nichts eruirt werden konnte. Jedenfalls war das Neoproduct durchaus ohne Antheil an „endothelialen" Elementen.

Innerhalb der lamina cribrosa gestaltet sich das Bild so: Man sieht deutlich die Horizontalfasern eine Brücke von einer Seite zur anderen herstellen und sieht sie durchflochten von vertical aufsteigenden, von Gefässen begleiteten Fasern. Während uns letztere aber in der normalen Zeichnung meist die Bahnen der marklosen Nervenfasern angeben, mit denen nur die spärlichen Kerne der Neuroglia und des Interstitialgewebes mitgehen, waren sie in unserm Fall von breiten Colonnen der glänzenden Kerne und Zellen umgeben. Was innerhalb dieser Zellenmassen noch „nervös" war, liess sich selbstverständlich auf Schnittpräparaten nicht entscheiden. Ich konnte bei nachträglicher, nach geeigneter Vorbereitung aufgenommener Zerzupfung keine anderen als bindegewebige Elemente auffinden und glaube, dass die Nervenfasern gleichfalls untergegangen waren, wie die Schicht der Netzhaut, die ihren Namen trägt.

Verfolgte man den Zug der aufstrebenden Colonnen

bei ihrem Uebergang in die Retina, so treten sie in eine diffuse Wucherungsschicht der nun oft erwähnten Körner und Zellen ein. Von der charakteristischen Zeichnung der Papille ist keine Andeutung mehr; was man sieht, ist pures, diffus angeordnetes Gliomgewebe.

Es erübrigt nun noch, auch der anderen Augenhäute mit einigen Worten zu gedenken. Die Chorioidea, die wie man sich erinnert, makroskopisch ohne jede Anomalie war, bot auch bei mikroskopischer Betrachtung nur indifferente Veränderungen: etwas Atrophie des Stroma's, hie und da etwas reichlichere Rundzellen um die grösseren Gefässe, wie man dies bei jeder chronischen Chorioiditis antrifft. Cornea und Sclera botena usser stärkerer kleinzelliger Infiltration und abnormer Vascularisation nichts Wesentliches. Mit Gliomzellennestern hatten diese kleinzelligen Anhäufungen nichts gemein. In der Vorderkammer ein fibrinöses Substrat, mit Blut- und Eiterkörperchen gemengt. Die Iris bestand aus farblosen dünnen Bindegewebsstratis, an deren Hinterfläche noch das Pigmentepithel aufruhte. Dieses war an eine zellen- und gefässreiche Bindegewebsschichte angekittet, welche einestheils die Pupille vollständig schloss, anderntheils mit der Linsenkapsel verwachsen war. Letztere zeigte ein schönes doppelschichtiges Epithel. Die Pars ciliaris retinae stellenweise wohl erhalten. Ciliarmuskel und Ciliarfortsätze atrophisch.

Epikrise.

Nach den vorliegenden Untersuchungsresultaten betrachte ich als festgestellt, dass neben einer gliomatösen Erkrankung des Sehnerven zugleich eine homologe Degeneration der Netzhaut bestand und zwar durch die ganze Länge und Dicke des abgelösten Stranges. Konnte

man auch bei Betrachtung der Durchschnitte durch die auffälligste retinale Protuberanz hinter der Linse zweifelhaft werden, ob man es mit wirklichem Tumorgewebe zu thun habe, indem die centrale Masse von gefässlosem Detritus und hinfälligen Zellen eben so wohl der vereiterte resp. verkäste Glaskörper, — der dünne, periphere Gewebssaum die atrophische und sonst noch veränderte Retina sein konnte, wofür besonders der scharfe Gegensatz zwischen Eingeschlossenem und Umgebenden plaidirte, so wurde doch durch die Betrachtung der weiter rückwärts angelegten Durchschnitte diese Meinung entschieden widerlegt. Auch an den nicht knotig verdickten Stellen des Netzhautstranges bestand ein ähnlicher Gegensatz zwischen centralem und peripherem Gewebe; aber einmal war hier das letztere in räumlichem Uebergewicht und entsprach durchaus nicht einer atrophischen Retina: es war eine breite Lage von Gliomgewebe mit allen typischen Eigenthümlichkeiten derselben; die Identität mit den Geschwulstmassen des Nerven war evident.*) Anderseits konnte hier durch deutliche histologische Uebergänge, durch den Nachweis reichlicher Gefässe im Innern, welche den aussen gelegenen vollständig glichen, die gewebliche Zusammengehörigkeit zwische äusseren und inneren Gewebsschichten eclatant demonstrirt werden. In ganz allmähligen Uebergängen wandelte sich das mikroskopische Querschnittsbild in dasjenige um, welches durch Durchschnitte durch

---

*) Hierzu muss ich bemerken, dass die glasige Veränderung der Gefässwände trotz aufmerksamem Nachsuchen in dem Nervengliom nicht gesehen wurde. Da ich sehr ähnliche Alterationen auch bei anderweitigen Erkrankungen der Retina (Retinitis pigmentosa, Retinitis albuminuria) beobachten konnte, so lasse ich einstweilen dahingestellt, ob dieselben in genetischem Zusammenhang mit der Gliose stehen oder einen mehr zufälligen Befund darstellen.

den Retrolenticulärtumor zu gewinnen war, so dass nicht der geringste Zweifel an der gliomatösen Natur desselben bleiben konnte. Die Verkäsung — ein nicht ungewöhnlicher Vorgang bei alternden Gliomen — war hier am weitesten vorgeschritten und hatte sich das necrotisirte Product von dem noch lebensfrischen Nachbargewebe allmählig losgelöst, eine Lösung, die wohl durch Alkoholschrumpfung verstärkt, wenn nicht bewirkt worden war.

Wenn demnach die Diagnose: Glioma Retinae et N. O. gesichert war, so erhob sich doch noch die Frage nach der Priorität der Geschwulstentwicklung; handelte es sich um ein Glioma Retinae καῖ ἐχοχήν mit Secundärpropagation auf den Sehnerven oder hatte man es mit einem primären Gliom des Opticus zu thun?

Für das Gliomia Retina καῖ ἐχοχήν ist der retinale Ursprung nach dem Vorgange von Virchow, Knapp und Hirschberg wohl allgemein angenommen. Am bestimmtesten drückt sich darüber Hirschberg aus. Er sagt in seiner bekannten Monographie, der wir eine so sorgfältige kritische Sichtung der bis zum Jahre 1869 publicirten Fälle verdanken auf Seite 88: „Die Anzahl der beweiskräftigen Befunde ist gross genug, um mit Sicherheit den retinalen Ursprung der Neubildung festzustellen." Aber die Zusammengehörigkeit unseres Falles mit den gewöhnlichen Fällen von Glioma Retinae war doch erst zu beweisen; die Anamnese fehlte uns, anfänglich und nach dem anatomischen Befund allein konnten sich entschiedene Bedenken dagegen erheben, da nicht unerhebliche Abweichungen von dem Schema vorlagen (s. später). Die Annahme eines primären Gliom des Sehnerven fand aber Unterstützung durch die Erinnerung an einen gleichnamigen Fall, den Goldzieher in Graefe's Archiv, Bd. XIX, No. 3, veröffentlicht hat. Lagen auch in jenem

Beispiel vielfach andere Verhältnisse vor wie in unserem (die Neubildung ging von dem Scheidenraum aus, der Nerv selbst war intact, die Retinalgliose nur mikroskopisch nachweisbar), so war immerhin die Möglichkeit selbstständiger (i. e. von der Retina unabhängiger) Neubildung von Gliomgewebe im Nerven dargethan. Somit konnte nur die klinische Beobachtung entscheiden; glücklicherweise war die Anamnese klar und unzweideutig genug, um die Praecedenz der Netzhauttumors als gesichert anzunehmen. Schon vor 3 Jahren hatten die Eltern den klaren, glänzenden Reflex des Augenhintergrundes bemerkt. Ist auch das sogenannte „amaurotische Katzenauge" bekanntermassen nicht pathognomonisch für das Gliom der Retina, so konnte das Phänomen nach der ganzen Anlage unseres Falles auf nichts anderes bezogen werden. Eine bereits vor drei Jahren entstandene Glaskörpereiterung hätte uns nothwendiger Weise das Auge im Zustand der Phtisis überliefern müssen, wovon nicht die Rede war. Erst ein Jahr später bemerken die Eltern die Vortreibung des Bulbus, als Wahrzeichen der eingetretenen Geschwulstpropagation auf den Sehnerven.

Nach dieser Combination der anamnestischen Daten mit den histologischen Untersuchungsresultaten kann es keinem Zweifel mehr unterworfen sein, dass unser Krankheitsfall zu der Gruppe der echten Retinalgliome gehört. Wenn wir die reiche Literatur um ein neues Beispiel vermehren, so geschieht dies, wie wir nochmals hervorheben, einiger Besonderheiten wegen, die unsern Fall den bis jetzt veröffentlichten gegenüber auszeichnen.

Auffällig und meines Wissens noch nicht beobachtet ist

1. Das absolute Freibleiben aller übrigen Theile des Augapfels nach mindestens 3jährigem Bestand des Leidens und bei nahezu fingerdicker Geschwulstbildung im Sehnerven.

Interessant und eigenthümlich ist

2. Die anatomische Textur der degenerirten Netzhauttrichters, wodurch eine irrthümliche Diagnose und somit eine Verkennung des ganzen Falles sehr nahe gelegt war.

Ad 1. Nicht nur makroskopisch, nein auch mikroskopisch zeigte sich Aderhaut, Sclera, Cornea und Retroorbitalgewebe von gliomatöser Zellwucherung durchaus frei; die in diesen Häuten angesammelten Rundzellen sind zweifellos entzündlichen Ursprungs.

Hirschberg ventilirt in seiner Monographie die Frage, ob die Aderhaut oder der Sehnerv zuerst von der heteroplastischen Verbreitung des Glioma ergriffen wird und entscheidet sich, nach der ihm vorliegenden Casuistik dafür, dass die Aderhaut die Priorität habe. (S. Monographie S. 100.) Ich kann in dieser Beziehung hinzufügen, dass mir das Studium der Literatur bis 1875 (wobei mir einige fremdländische Beobachtungen des letzten Jahres entgangen sein können) keinen Fall vorgeführt hat, der im Stande gewesen wäre, die vorläufige Annahme Hirschberg's zu corrigiren. Unser Fall ist ein entschiedener Beweis gegen die durchgehende Gültigkeit derselben; trotz hochgradigster Sehnervenwucherung nicht einmal mikroskopische Alteration der Chorioidea!

Ferner sagt H. l. c. S. 111: Es pflegt bei der Verdickung der Sehnerven auch die Ausbreitung auf das Orbitalgewebe nicht auszubleiben.

Auch was diesen Satz H. anlangt, so findet derselbe durch die Literatur der folgenden Jahre nur Bestätigung und Bekräftigung. In unserm Fall war trotz des mächtigen Sehnerventumors das orbitale Zellgewebe durchaus ohne makro- und mikroskopische Localisationen.

Ad 2. Die durch die Gliomwucherung bedingten circumscripten Netzhautverdickungen pflegen dem Retinaltrichter seitlich aufzusitzen; die Knötchen prominiren zuerst nach aussen, entsprechend der Richtung, welche die Progression der Wucherung der inneren Körner einschlägt. Kommt es dann im weiteren Verlauf auch zu buckelförmigen Hervortreibungen in den Glaskörperraum hinein und zu diffuser Entachtung des Trichters, so bleibt doch regulariter immer ein Rest von centralem Lumen, das von den Residuen des veränderten Glaskörpers erfüllt, von dem hyalinen Saum der Limitans interna begrenzt wird, bestehen. Und wenn, was nicht selten, regressive Metamorphosen in der retinalen Neoplasie Platz greifen, so pflegen grade die äusseren Theile als die ältesten zuerst zu erweichen resp. zu verkäsen. In unserem Fall war nun weder ein centrales Lumen noch eine Begrenzungsmembran (die Virchow, Onkologie 2. S. 162, selbst in einem Fall nachweisen konnte, wo das Gliom als gewundene Masse die ganze hintere Augenkammer vollständig ausfüllte) vorhanden, sondern es waren auch grade die äusseren Theile die wohlerhaltenen, grade die innern die „verkästen". Durch Jwanoff (Archiv für Ophthalmologie XV. 1. Beiträge zur normalen und pathol. Anatomie des Auges) ist dargethan worden, dass das Glioma sich auch aus den Bindegewebselementen der Nervenfaserschicht entwickeln könne. Die Wachsthumsrichtung derartig entstandener Knötchen ist dann eine centripetale (nach dem Glaskörper zu); durch den Druck der aufeinander wachsenden Massen würde es leichter zum Schwund des Corpus vitreum und zum Untergange der Glashaut kommen als in anderen Fällen. Auch die Verkäsung grade der inneren Abschnitte würde dann nichts Befremdendes haben, da sie die ältesten sind. Es ist sehr wohl möglich, dass unser Fall ein solches

Glioma Retinae endophytum (Jwanoff) repräsentirt. Mag dem sein, wie ihm wolle — soviel ist hervorzuheben, dass ein Verhalten, wie es das grössere Knötchen hinter der Linse darbot, ungemein nahe kommt demjenigen bei der durch Glaskörpereiterung bedingten gewöhnlichen trichterförmigen Netzhautablösung.

Auf makroskopischen Durchschnitten setzte sich ein dünner grauer Mantel scharf gegen die eigentliche Masse desselben ab und man konnte es dieser selbst mikroskopisch nicht ohne weiteres ansehen, ob sie Derivat des vereiterten Glaskörpers oder verkäste Gliommasse sei. Der Gehalts an Eiterkörperchen ähnlichen Elementen (s. Beschreibung) schien erstere Annahme zu begünstigen; Die peripheren Körnerlagen konnten recht wohl die veränderte resp. atrophische Netzhaut repräsentiren. Und so war ich, in Anbetracht, dass noch sonst wesentliche Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde des Retinalglioms vorlagen, anfangs selbst geneigt, den Sehnerventumor als den eigentlichen Kern der Sache, die Netzhautveränderung als das untergeordnete Moment anzusehen. Erst eine continuirliche Dissection des Netzhautstranges in Querschnitte brachte das richtige Sachverhältniss an den Tag.

Sonach verdient unser Fall wohl mit Recht als ein neuer Beleg angeführt zu werden für die anatomische Proteusnatur des Retinalglioms.

Ueber den weiteren klinischen Verlauf habe ich noch folgende kurze Notiz beizubringen: Nach der Enucleation trat hochgradige Eiterung des zurückgebliebenen orbitalen Zellengewebes ein. Der Eiter perforirte das obere Lid. Dabei war Fieber vorhanden. Unter der Behandlung mit desinficirenden Mitteln liess die Eiterung nach, das Allgemeinbefinden besserte sich. Am 11. September 1875

traten meningitische Symptome auf: das Kind klagt über Kopfschmerz, bekam Convulsionen, der Leib zog sich ein, der Puls wurde langsam; dann und wann trat der bekannte hydrocephalische Schrei auf. Die Eltern des Kindes waren nicht zu bewegen, das Kind weiterhin in der Poliklinik zu belassen, sie reisten mit ihm ab; sehr bald darauf ist es gestorben.

Beitrag zur Casuistik des Coloboma chorioideae ohne Irisspaltung.

Von

Prof. F. J. von Becker
in Helsingfors.

(Hierzu Tafel IV.)

In den klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde, 1875, pag. 215—220, giebt Talko eine Zusammenstellung der in der Literatur bis jetzt beschriebenen Fälle von Spaltung der Chorioidea ohne Irisspaltung, wozu er selbst noch einen neuen Fall zufügt. In diesem Aufsatz heisst es pag. 217: „Es ist merkwürdig, sagt Leber, dass alle drei bekannten Beobachtungen von Sämisch, Talko und mir die Einseitigkeit dieses Fehlers bestätigen, da im Gegentheil bei Irisspaltungen meistens beide Augen betheiligt sind." Mit Rücksicht auf Obiges scheint mir nachstehende Beschreibung einer doppelseitigen Chorioidealspaltung ohne Irisspaltung der Veröffentlichung werth zu sein.

Söderholm, Karl Magnus, 21 Jahre alt, Gerberlehrling aus Borgå, wurde den 7. März 1874 in die unter meiner Leitung stehende Universitäts-Augenklinik aufgenommen. Patient giebt an, dass er von Kindheit an

etwas schwachsichtig gewesen ist; seine Eltern und Geschwister sollen aber gute Sehschärfe haben. Doch hat er lesen gelernt, wobei er sich hauptsächlich seines linken Auges bediente. Während der Hungerjahre 1868 und 1869 litt er einigemal an Fieber (Febris recurrens?), und ist die letzten vier Wochen wegen Typhus abdominalis in der medicinischen Abtheilung gepflegt, von wo er in die Augenabtheilung transferirt wurde.

Stat. praes. Patient von schwächlicher Körperconstitution, etwas blass und matt, sonst aber gesund und bei gutem Appetite, klagt nur, dass er nicht gut sehen kann.

Aeussere Besichtigung: Linkes Auge: (Fig. 1.) ein wenig kleiner und tiefer liegend als das rechte. Cornea leicht eiförmig mit nach unten gerichteter Spitze; Horizontaldiameter quer über die Pupille 9 Mm., Verticaldiameter 10 Mm. Iris graugelblich mit dicht eingestreuten graublauen Flecken. Pupille vollkommen rund, reagirt schnell und gut gegen Licht; bei auffallendem Tageslicht 3 Mm. im Diameter. Die Iris zeigt kein Zeichen von Colobom, nicht einmal Verdünnung der Textur irgendwo. Die Pupille ist ganz wenig nach innen oben ectopirt. T normal; M $\frac{1}{8}$; S $\frac{20}{70}$; J. 2 (sogar 1) in 3″.

Rechtes Auge: Cornea auch hier etwas eiförmig, aber weniger als die des linken Auges; Horizontaldiameter $11\frac{1}{2}$ Mm. Iris von derselben Farbe, aber ein wenig dunkler als die des linken Auges. Pupille völlig rund, reagirt gut gegen Licht, von derselben Grösse wie die andere, und wie diese auch leicht nach oben innen ectopirt.

Sclera in beiden Augen normal, bläulich weiss. T normal; M $\frac{1}{24}$; S $\frac{20}{200}$; J. 15 in 3″.

Beim Fixiren entsteht Nystagmus horizontalis im rechten Auge, und dann und wann auch in ganz geringem Grade im linken.

Mit Maxwell's Farbenscheibe geprüft zeigt jedes Auge normale Farbenperception.

Ophthalmoskopischer Befund: (Die Beschreibung bezieht sich auf das umgekehrte Bild.)

Linkes Auge (Fig. 2.). Gleich beim ersten Blick kommt eine stark lichtreflectirende, bläulich weisse Stelle zum Vorschein, die sich bei näherer Betrachtung als ein regelmässig ovales Coloboma chorioideae, drei P. D. im Horizontal- und zwei und ein Viertel P. D. im Vertikaldiameter messend herausstellt. Das Colobom ist gegen die umgebende Chorioidea scharf begrenzt durch dunkelbraunes, stellenweise schwarzes Pigment, am unteren inneren Rande in Form eines doppelten Striches angehäuft. Gleich unter dem Querdurchmesser des Coloboms und zum grossen Theil innerhalb des unteren inneren Quadranten befindet sich die Papille, deren unterster Rand in einem Abstande von ungefähr $\frac{1}{6}$ P. D. von der pigmentirten Grenze des Coloboms liegt. Die Papille, von normaler, durchscheinend-röthlicher Farbe, zeigt in ihrer unteren Hälfte einige matt blaugraue Flecke. Ihr runder und sonst normaler Rand wird gerade nach oben von einer in der Mitte der Papille entstehenden, bläulichgrauen Leiste (Raphe) durchbrochen, die gleich oberhalb der Papille etwas platter wird und sich fächerförmig ausbreitend in dem oberen Theil des Coloboms verschwindet. Auf beiden Seiten dieser Leiste ist die Sclera ausgebuchtet, und zeigt der unebene Boden dieser Seitengruben eine gelblichgraue Farbe. Die auf der äusseren Seite der Leiste befindliche Vertiefung ist noch

durch eine schief nach oben gehende Erhöhung in zwei Abtheilungen getheilt. Die Gefässe sowohl der Papille, wie des Coloboms treten auf beiden Seiten der oben erwähnten Leiste hervor. In der Mitte der Papille, bei dem untersten Ende der Leiste, entspringt das grösste Gefäss und läuft nach Abgabe einiger feinen, quer über die Innenseite der Papille ziehenden Aeste nach unten, um sich über den Rand des Coloboms in der darunter liegenden Netzhaut zu verästeln. Etwas über dem Ursprung dieses Gefässes auf der äusseren Seite der Leiste, noch innerhalb der Papille, obgleich sehr nahe deren oberer Grenze, entstehen zwei um einander geschlungene, nach unten und aussen laufende Gefässe, die sich später in dem unteren und äusseren Theil der Netzhaut verbreiten. Oberhalb dieser, ebenfalls an der äusseren Seite der Leiste, treten noch fünf feinere Gefässe gerade nach aussen laufend hervor. Zwei von ihnen vertheilen sich noch in der Netzhaut, das eine nach oben und aussen, das andere gerade nach aussen; die drei übrigen überschreiten nicht den Rand des Coloboms. Gleich oberhalb der daselbst gelegenen partiellen Ausbuchtung treten neben einander zwei grössere Gefässstämme (art. ciliares posticae) hervor, die nach einer Biegung aufwärts gerade nach innen laufen. Der eine verzweigt sich in der Netzhaut, der andere entzieht sich dem Blick an der Gränze des Coloboms. Ausser diesen Gefässen treten noch einige art. ciliares posticae am äusseren Rande des Coloboms hervor, wo sie nach kurzem Verlauf verschwinden, ohne in die Netzhaut überzugehen. Die Gefässe sind im allgemeinen dünn und fein, so dass ein bestimmter Unterschied zwischen Arterien und Venen nicht bemerkbar ist. An einzelnen Stellen scheint eine ganz dünne Haut über das Colobom ausgebreitet zu sein. Die Macula lutea kann nicht unterschieden werden.

Gleich oberhalb des jetzt beschriebenen Coloboms, davon nur durch das an dessen oberstem Rande angehäufte Pigment getrennt, zeigt sich ein zweites kleineres, ovales Colobom, etwas über zwei P. D. im horizontalen, ein und einen halben P. D. im vertikalen Durchmesser, ebenfalls scharf begrenzt durch einen schmalen Pigmentrand, der zu oberst in einige langgezogene hellbraune Flecke übergeht. Das Colobom scheint von der normalen Wölbung der Sclera zu sein; seine Farbe ist bläulich mit etwas dunkleren von oben innen nach unten aussen gehenden Streifen. Ueber dasselbe schlängeln sich einzelne feine Gefässe. Das Licht wird viel weniger blendend von diesem, als von dem grossen centralen Colobom reflectirt.

Das Pigmentepithel der ganzen Chorioidea ist schwach ausgebildet, so dass die Vasculosa überall durchschimmert. So weit man mit der ophthalmoskopischen Untersuchung kommen kann, ist die Chorioidea oberhalb des kleineren Coloboms etwas verdünnt.

Das Sehfeld zeigt einen dem grösseren Colobom der Lage und Form nach entsprechenden Defect; doch giebt Patient bestimmt an, dass das Sehen nicht plötzlich aufhört, sondern allmählich, insbesondere gegen die äussere Seite. Gleich über diesem Defect kommt wieder ein schmaler sehender Streifen, der in ein blindes, dem oberen Colobom entsprechendes Feld übergeht. Nach innen ist das ganze Sehfeld leicht concentrisch beschränkt. Bei einem Abstande von 12" fängt die blinde Stelle 1" nach aussen vom Fixirpunkte an.

Rechtes Auge (Fig. 3). Auch hier zeigen sich von dem Normalen abweichende Verhältnisse, indem die Papille von stark ovaler Form ist, mit dem grössten

Durchmesser in vertikaler Richtung. Die Peripherie derselben ist durch Pigmentablagerungen, insbesondere nach oben und aussen scharf begrenzt. Die Farbe der unteren Hälfte der Papille ist durchscheinend roth, die der oberen Hälfte dagegen fleckig, gelblich blaugrau und weniger durchscheinend. Aus der Mitte der Papille treten nur zwei nach unten laufende Gefässstämme, Arterie und Vene, heraus, die sich nachher in der unteren Hälfte der Netzhaut verbreiten. Rund um den Rand der sonst ganz gefässlosen Papille treten, nur nicht nach aussen, zahlreiche in der Netzhaut sich verzweigende Gefässe hervor. Ein viertel P. D. nach oben wird ein durch seine stark lichtreflectirende blauweisse Farbe gegen die Umgebung scharf abstechendes Colobom der Chorioidea bemerkt. Dasselbe ist von querovaler Form und von ungefähr der halben Grösse der Papille; an seinem oberen Rand liegt ein schwarzer Pigmentklumpen, sonst sind aber seine Ränder pigmentfrei. Vor dem Colobom scheint eine schwach gelbliche, glasig durchscheinende Membran ausgespannt, in welche zwei von dem oberen Rande der Papille kommende Gefässe laufen, um sich in der oberhalb gelegenen Netzhaut zu vertheilen.

Die Chorioidea ist etwas dunkler pigmentirt als im linken Auge, doch schimmert auch hier die Vasculosa durch; dazu kommen noch einzelne atrophische Stellen vor, wie z. B. an der äussern Seite der Papille, sowie auch ein Fleck auf der oberen Seite des kleinen Coloboms.

Das Sehfeld etwas eingeschränkt, am meisten nach oben und innen.

Dass übrigens das Coloboma chorioideae ohne Irisspaltung vielleicht nicht so selten vorkommt, wie gewöhnlich behauptet wird, scheint mir daraus hervorzugehen,

dass ausser den zwei oben genannten zufälligerweise noch folgender dritter Fall während der kurzen, erst dreijährigen Thätigkeit der hiesigen Augenklinik hier beobachtet worden ist.

Pajukoski, Anders, 22 Jahr alt, Gerberlehrling aus Kalajoki, stellte sich am 4. April d. J. in der Poliklinik ein, um Rath für sein linkes Auge zu suchen. Dasselbe war durch zahlreiche hintere Synechien, Reste abgelaufener Iritis und kataraktöse Trübung der Linse erblindet. Zufälligerweise beobachtete ich aber bei der Untersuchung, dass die rechte Cornea nicht ganz rund war, sondern nach unten eine etwas eiförmige Gestalt hatte; Iris und Pupille waren aber völlig normal. Nach Atropinisirung zeigte sich nun bei ophthalmoskopischer Untersuchung im

Rechten Auge: (umgekehrtes Bild)

Papille ganz normal, nur von einem stärkeren pigmentirten Rand umgeben. Einen P. D. nach oben ein kleines, inselförmiges, sehr scharf begrenztes, querovales Coloboma chorioideae, etwas kleiner als die Papille; zwei von der Papille kommende Gefässe laufen über dasselbe weg. Ungefähr einen P. D. weiter nach oben ein zweites, drei P. D. breites und zwei P. D. hohes, ebenfalls mit scharfen Rändern versehenes Colobom, worüber die beiden genannten Gefässe noch weiter nach oben hinauf ihren Lauf fortsetzen. Dieses Colobom ist tief ectatisch, wie man an den Biegungen der darüber laufenden Gefässe deutlich sehen kann. An dem oberen Rande folgt ein Band atrophischer, ungleich pigmentirter Chorioidea, worauf wieder noch ein drittes grösseres Colobom, dessen obere Grenze nicht mehr sichtbar ist, bemerkt wird. Die Gränzen dieses letzteren Coloboms sind nicht so scharf begränzt, wie die der beiden unteren, sondern

von hie und da einspringenden dunkleren und helleren Pigmenthaufen, wie auch von verdünnten Chorioidealstellen unterbrochen.

Patient, der volle Sehschärfe (S $\frac{20}{20}$) auf diesem Auge hatte, erzählte, dass sowohl sein Vater, wie auch einer seiner Brüder nicht ganz gut sähen.

Retinitis proliferans.

Von

Prof. W. Manz.

(Hierzu Tafel I.)

Unter dieser neuen Benennung möchte ich den Fachgenossen eine Augenkrankheit vorführen, für welche in der ophthalmologischen Literatur nur ganz wenige Beispiele zu finden sind. Ist demnach dieselbe bis jetzt als Rarität anzusehen, so beruht doch das daran anknüpfende Interesse gewiss nicht allein auf diesem so seltenen Vorkommen; eine genauere Bekanntschaft mit ihrer Entwicklung und den durch sie im Auge hervorgebrachten, grossartigen Veränderungen wird sie vielmehr als eine der interessantesten internen Augenaffectionen erscheinen lassen. Abgesehen von ihren pathologisch-anatomischen und diagnostischen Beziehungen wird derselben, auch wenn für die Zukunft ihre Seltenheit sich bewähren sollte, doch auch ein nicht geringes klinisches Interesse bewahrt bleiben, nachdem wir einige Einsicht in den Krankheitsverlauf, in das Entstehen des so eigenthümlichen, bis auf die neueste Zeit nur aus ganz wenigen Beispielen bekannten Augenspiegelbefundes gewonnen

haben. Fehlt uns zum vollen Verständniss des fraglichen Processes zur Zeit auch noch die anatomische Untersuchung, ein Desiderat, welches auch ich nicht zu erfüllen in der Lage bin, so sind doch die dem Augenspiegel zugänglichen, makroskopischen Veränderungen so charakteristische und bis zu einem gewissen Punkt unschwer zu deutende, dass wir uns über die gröberen anatomischen Gewebsalterationen und über die Ausgangspunkte der Krankheit ein, wenn auch nicht ganz vollständiges Bild verschaffen können. Ausserdem liegen Sectionsbefunde vor, aus welchen, wenn sie auch nicht völlig identischen Krankheitsbildern angehören, doch wenigstens für die auffallendsten jener Veränderungen einige Aufklärung gewonnen werden kann.

Um den Leser im Voraus darüber zu orientiren, von welcher Art die im Nachfolgenden zu beschreibende Affection sein wird, will ich nur einstweilen bemerken, dass es sich dabei um einen Augenspiegelbefund handelt, wie er in dem grossen Jäger'schen Atlas auf Tafel LV. abgebildet ist und gewiss schon die Verwunderung manches Fachgenossen erregt hat.

Von dieser Krankheit habe ich in den letzten zwei Jahren 3 Fälle längere Zeit hindurch beobachten können, die ich nun zuerst erzählen will, um daran und an die in der Literatur vorhandenen analogen Beobachtungen eine gemeinschaftliche Besprechung anzuknüpfen.

I. Fall.

Friedrich Gebus, ein 15jähriger, sehr „vernachlässigt" aussehender Hirtenknabe vom Schwarzwald kam am 3. September 1874 in Begleitung seines Vaters in unsere Klinik. Letzterer ist selbst eine kyphotische Zwerggestalt und hat auf dem rechten Auge angeblich seit 40 Jahren ein Leucoma adhaerens. Von seinen übrigen

4 Kindern leben zur Zeit noch zwei mit gesunden Augen, zwei andere sind am Scharlach gestorben. Der Knabe Friedrich ist für sein Alter schlecht entwickelt, hat eine schwere Zunge und einen sehr blöden Gesichtsausdruck, welcher vorzugsweise durch seine prominenten, fast immer parallel gerichteten Augen hervorgebracht wird. Derselbe giebt an, dass er bis vor einem Jahre immer gut in die Nähe und Ferne gesehen, auch früher niemals an einer Augenentzündung gelitten habe. Ueber den Beginn des gegenwärtigen Augenleidens sind seine Angaben nicht sehr genau, und so haben wir die eines plötzlichen Auftretens der Sehstörung auf seinem linken Auge immer mit einigem Zweifel aufgenommen, da er wahrscheinlich die vorhergehenden Störungen, besonders da sie einseitig waren, übersehen hatte. Immerhin erhellt aus seiner wiederholten Erzählung, dass sehr rasch und ohne nachweisbare Veranlassung eine hochgradige Verdunklung seines Gesichtsfeldes durch einen dunkeln beweglichen Fleck eintrat, so dass dieses Auge seither nur hell und dunkel unterscheidet.

Vor sechs Wochen bemerkte er zum erstenmale auch vor dem andern solche Nebel, welche ihm anfangs hauptsächlich Abends das Sehen störten, seit vier Wochen aber so zugenommen haben, dass er kaum mehr allein gehen kann. Schmerzen oder Entzündung waren während der ganzen Zeit nie vorhanden.

Ausser der mässigen Prominenz beider Bulbi fällt eine eigenthümliche starke grünliche Verfärbung der Iris des rechten Auges auf, ohne dass das Gewebe derselben irgend eine pathologische Veränderung zeigte; die des linken war hellblau. Beide Pupillen, gleich gross, reagirten ziemlich träge, erweiterten sich aber nach Atropin sehr prompt und vollständig.

Durch dieselben sah man mit dem Spiegel im Rechten Auge am Boden des Glaskörpers eine grosse

bewegliche, tief graue Flocke, welche auch bei horizontaler Augenstellung fast die ganze Papille deckte, so dass nur ein schwacher rother Reflex zu erhalten, Details des Fundus aber in keiner Lage zu sehen waren, was links, trotzdem auch hier eine diffuse Trübung des Glaskörpers vorlag, möglich war. Ich gebe davon die Beschreibung, wie ich sie damals notirte:

Die Papille und ihre nächste Umgebung sind verdeckt durch eine eigenthümliche, weisse faltige Trübung, welche im Ganzen die Gestalt eines Halbmondes hat, die Papille und die grossen, nach auf- und abwärts verlaufenden Gefässzüge deckend, somit ihre Convexität nach Aussen, die Concavität nach der macula lutea hin richtend. Das untere Horn, dem Ram. temp. inf. (Magnus) entsprechend, spaltete sich gegen sein Ende hin scheinbar in mehrere Ausläufer, die aber in der That nur die Firsten der einzelnen Falten sind; das obere Horn zeigte eine solche scheinbare Spaltung nicht (siehe Fig. 1). Die ganze Figur hat bei einer bestimmten Einstellung ziemlich scharfe Ränder nach Innen und Aussen, doch wechselt sie wesentlich bei verschiedenen Einstellungen und zeigt sehr bedeutende parallaktische Verschiebungen. Die weiss und grauen Falten stehen senkrecht zur Ebene der Netzhaut und lassen da und dort zwischen sich den rothen Augengrund mehr weniger deutlich durchblicken. Ich weiss für dieses ophthalmoskopische Bild kein besseres Analogon, als eine der bekannten Reliefkarten eines Alpenzuges, dessen Schneeregion die Kämme der faltigen Neubildung, dessen Thälern die bis zur normalen Netzhautlage heruntersinkenden Vertiefungen zwischen denselben entsprechen, während die Felspartien etwa den zwischen beiden liegenden Abhängen zu vergleichen wären.

Blutgefässe liefen meistens in der Tiefe der Falten, entsprechen aber ihrem Verlauf und Kaliber nach nur

zum Theil den normalen Netzhautgefässen. Die Papille war nicht zu sehen, sondern lag offenbar zwischen oder unter der Neomembran versteckt.

Bei der Stellung der Diagnose wurde mir bald klar, dass ich hier eine intraoculare Erkrankung vor mir hatte, die mir früher nie begegnet war, da alle nahestehenden, mir bekannten Bilder mit meinem Befund in wesentlichen Punkten nicht stimmten.

Dass hier keine gewöhnliche Retinitis irgend welcher Abstammung vorlag, darüber belehrte der unmittelbare Anblick, dagegen sprach aber vor Allem die eigenthümliche Begrenzung des Leidens auf den genannten Bezirk, während in den äusseren Partien des Fundus eine normale durchsichtige Retina vorhanden schien. Aber auch eine jener seltenen Formen der Chorioiditis mit secundärer Affection der Retina, bei welcher das Exsudat eine ganz ungewöhnliche Grösse und Höhe erreicht, so dass es weit in den Glaskörper hervorragt, konnte hier nicht angenommen werden, da fast alle Betheiligung des Pigments fehlte, und die Chorioidea, da wo sie zu sehen war, keine Gewebsalteration zeigte (ein Umstand, der sich denn auch während der Heilung leicht bestätigen liess).

Der nächste Gedanke war wohl eine circumscripte Ablösung der Netzhaut oder ein entstehender Tumor. Gegen die erstere sprach aber schon die eigenthümliche allgemeine Form der Membran, wie ich sie wenigstens bei einer Amotio retinae noch nie gesehen habe, sodann aber auch die scharfen, ziemlich steilen Falten, diese Gruppirung, welche bei einer in solcher Ausdehnung abgelösten Netzhaut wegen der Weichheit und Dehnbarkeit dieser Membran nicht wohl zu Stande kommen oder wenigstens sich nicht längere Zeit erhalten kann. Aber auch das Verhältniss zur Papille, und die Vascularisation waren mit jener Annahme nicht recht ver-

einbar. Wie mannigfaltig auch der Verlauf und die Füllung der Gefässe in einer abgelösten Netzhaut sein können, hier hatte man es offenbar mit Gefässen zu thun, welche in Bezug auf ihr Caliber sowohl, als ihre Ramification von dem Typus jener Gefässe sich wesentlich entfernten, die dadurch eher denen sich näherten, welche auf der Oberfläche intraoculärer Tumoren sich zeigen. Den Mangel einer Fluctuation will ich nicht als einen Grund gegen die besprochene Diagnose anführen, da dieselbe doch nur bei grösseren, sackförmigen Ablösungen beobachtet zu werden pflegt

Für einen Tumor, etwa ein Gliom, wäre doch auch unser Augenspiegelbefund eine sehr ungewöhnliche Form gewesen, und es würde weder jener Neubildung, noch einem von der Aderhaut ausgehenden Sarcom eine solche eigenthümliche Klüftung der Oberfläche entsprochen haben. Dazu zeigte der Bulbus keineswegs eine erhöhte, eher eine etwas verminderte Spannung. Gegen einen solchen sprach am Ende auch die Geschichte des rechten Auges, auf welchem, trotz einer langen Dauer des Leidens doch kein Zeichen einer den Glaskörper verdrängenden, oder dem Durchbruch sich nähernden Geschwulst vorhanden war.

So kam ich durch Exclusion zu der nur aushilfsweisen Diagnose einer membranösen Neubildung im Glaskörper, bei der ich mir aber wohl bewusst war, dass damit mehr nur der Status praesens bezeichnet, ein Aufschluss über das Zustandekommen dieses merkwürdigen Befundes aber keineswegs gegeben sei.

Einen Anhaltspunkt für obige provisorische Diagnose fand ich nun auch in der Literatur, da mir die Tafel LV. des Jäger'schen Atlas beifiel, die unter derselben Bezeichnung offenbar einen dem meinigen sehr analogen Augenspiegelbefund darstellte.

Da ich nach Mittheilung der übrigen Kranken-

geschichten noch ausführlicher auf die Genese desselben zu sprechen komme, so gebe ich hier nur noch kurz die weiteren Veränderungen, welche ich im Laufe von $1^1/_2$ Jahren an den Augen unseres Patienten zu beobachten Gelegenheit hatte.

Zur Ergänzung des Befundes bei der Aufnahme habe ich noch nachzutragen, dass Gebus mit dem linken Auge nur mehr hell und dunkel unterschied, mit dem rechten Finger auf etwa 3 Fuss Entfernung zählte. Das Gesichtsfeld war beiderseits sehr beschränkt, nach einigen Tagen erst liess sich auf dem rechten Auge neben der peripherischen Beschränkung ein ziemlich grosses centrales Scotom aussondern. Indem ich vor der Hand auf jede Prognose verzichtete, schien mir in den offenbar durch intraoculäre Blutung entstandenen Glaskörpertrübungen eine dringende Indikation zu liegen, ich verordnete darum einen künstlichen Blutegel und Einreibungen von grauer Salbe. Nach etwa 14 Tagen hatte sich das Sehvermögen auf dem linken Auge etwas gebessert, war dagegen rechts auf quantitativ gesunken. Im linken Fundus gewahrte ich nun ausser der oben beschriebenen Figur, zum Theil ihr unteres Horn deckend, eine durch einen weissen Strang mit jener zusammenhängende Blase, welche ganz besonders weit in den Glaskörper hineinragte, und welche bald so dünn wurde, dass an einer Stelle der rothe Augengrund sehr lebhaft durch sie hindurchschimmerte. Patient erhielt nach Beendigung seiner Schmierkur Jodkalium in mässigen Gaben. Während nun auf dem linken Auge trotz langsam zunehmender Sehschärfe der Zustand sich eigentlich nur sehr wenig veränderte, machte die Besserung rechts trotz allmählig vorschreitender Aufhellung des Glaskörpers fast gar keine Fortschritte. Auch hier zeigte sich hinter den grauschwarzen Trübungen eine weit in den Glaskörper hineinragende faltige Membran, mit Gefässen, deren Ver-

lauf übrigens nichts mit denen einer Retina gemein hatte; von der Papille war Nichts zu sehen, dagegen tauchte diese im linken Auge auf und zwar in einer der tiefsten Falten als eine undeutlich begrenzte röthliche Scheibe, von welcher zwei ziemlich breite Gefässstämme nach auf- und abwärts verliefen, die aber nicht weit zu verfolgen waren. S war nun links $= \frac{1}{40}$ geworden, rechts blieb es auf Wahrnehmung der Fingerbewegung beschränkt, ein Zustand der lange Zeit hindurch sich kaum oder nur vorübergehend zum Schlimmern veränderte.

Auf diesem Auge, wo die Iris ohne äussere Spuren einer entzündlichen Hyperämie allmählig eine wirklich grasgrüne Färbung angenommen hatte, zeigte sich nun als Quelle dieser offenbar auf Blutimbibition beruhenden Veränderung ein Extravasat in den vorderen Theilen des Glaskörpers, und zwar zwischen Linse und Corpus vitreum in der fossa patellaris, sowie in der Gegend des Corpus ciliare, soweit diese mit focaler Beleuchtung zu übersehen war. In dieser Gegend ergab der Augenspiegel übrigens immer noch bedeutende Reste der grauschwarzen Wolken, welche zu Anfang die ganze Pupille verdeckt, und welche offenbar von der Mitte aus nach der Peripherie hin sich gelichtet hatten. Allmählig war nun die, ein wenig nach oben aussen verzogene, durch Atropin stets leicht zu dilatirende Pupille ganz frei geworden, und es zeigte sich der ganze Fundus verdeckt von einer weissgrauen, gefalteten, aber nicht sehr stark reflectirenden Membran, welche so weit nach vorne lag, dass sie bald auch mit unbewaffnetem Auge bei Tagesbeleuchtung wahrgenommen werden konnte. Unter den Blutgefässen derselben zeichnete sich besonders ein Bündel von fünf, von unten kommenden, wie Venen aussehenden Gefässen aus, welche zusammenlaufend in eine ungefähr im Centrum der Membran liegende trichter-

förmige Vertiefung eintauchten, in welche auch ein von oben herabkommendes sich einsenkte. Es ist wohl keinem Zweifel unterworfen, dass hinter dieser Vertiefung die Papille lag, von der jene Blutgefässe herkamen oder zu welcher sie sich hinzogen. Zu dieser Zeit rückte das Linsensystem mehr und mehr nach vorne, die vordere Kammer wurde sehr flach, die Pupille blieb immer etwas erweitert, war, ohne Adhärenzen von einem Pigmentsaum eingefasst und reagirte nicht mehr bei gewöhnlicher Tagesbeleuchtung, obschon immer noch Fingerbewegungen wahrgenommen wurden. Das Auge machte zu dieser Zeit völlig den Eindruck eines künstlichen. Die Tension blieb eine Zeit lang erhöht, um später weit unter Norm zu sinken.

Im linken Bulbus hatte die Iris ebenfalls eine grünliche Färbung angenommen, die jedoch später sich wieder verlor.

Patient, welcher auf einige Zeit nach Hause entlassen worden war, wo er in sehr ärmlichen Verhältnissen lebte, kam im Mai v. J. wieder mit der Klage, dass eine Conjunctivitis, die in geringem Grade schon in der Klinik aufgetreten war, seit etwa 14 Tagen sehr heftig geworden sei; ausserdem habe er öfters Kopfweh, welches fast täglich auftrete, und, ohne übrigens stark zu sein, einige Stunden anhalte, dabei fühle er den ganzen Tag eine Müdigkeit in den Beinen und hin und wieder leichten Schwindel. Im Aussehen fiel besonders eine leichte Cyanose der Lippen auf.

Die Untersuchung des Urins ergab kein Albumen, die des Herzens keinen Klappenfehler, dagegen eher die Zeichen einer leichten Hypertrophie. Das Sehvermögen war rechts auf quantitativ gesunken, links ungefähr das frühere geblieben $\left(\frac{1}{30}\right)$.

Im Spiegelbefund des linken Auges zeigte sich nur

eine vorschreitende Atrophie der Neubildung. Diese hatte zwar ihre allgemeine Form nicht verändert, allein an verschiedenen Stellen war die Membran durchscheinend geworden, die äusseren Grenzen waren mehr eingezogen, die strangförmigen Ausläufer feiner, und da und dort sah man in Obliteration begriffene, mit dunkelem Blute gefüllte, in eigenthümlich kurzem Zikzak verlaufende Blutgefässe. Die Papille war übrigens nicht freier geworden. Im rechten Auge war die Membran mehr grau geworden, in ihrem oberen Theil, sowie an der hinteren Linsenfläche waren noch Spuren des früheren Extravasats vorhanden, als schwarze unregelmässige Streifen und Schollen. Die Vaskularisation schien ebenfalls etwas zurückgegangen zu sein. Wurde das Auge stark nach oben rechts gestellt, so sah man in den vordersten Bezirken des Glaskörpers, der Bulbuswandung offenbar ganz nahe gelegen, eine ziemlich grosse, lebhaft gelb und weiss reflectirende Stelle, mit einer Menge von prachtvoll glitzernden kleinen krystallinischen Körperchen, welche bei Bewegungen des Auges sich zu bewegen schienen. Das Phänomen war da um so glänzender, wo dieselben auf einem vor einem Extravasat herrührenden rothen Fleck hingen. In der Fossa patellaris lag eine sehr feine spinnwebenartige Trübung. Die Tension dieses Auges war unbedeutend herabgesetzt, an seinem unteren Umfang eine leichte Abflachung zu bemerken.

Auf beiden Augen bestand eine leichte chronische Conjunctivitis.

Bei dem letzten Aufenthalt des Patienten auf der Klinik, November und December v. J. war der Zustand seiner Augen nicht sehr verändert. Beiderseits mehrten sich die Zeichen der Rückbildung der Glaskörpermembranen, links war eine Verdünnung der äusseren Partien derselben nicht zu verkennen, und an allen frei gewordenen Stellen zeigte sich der gleichmässig normal rothe

Augengrund, da und dort etwas gedämpft durch eine darüber schwebende, durchscheinende Trübung, an manchen Orten waren vor der Chorioidea kleine mattschwarze, oder gräuliche Flecken zu sehen von unregelmässiger Begrenzung, die mir in der Retina, resp. den mit ihr zusammenhängenden Neomembranen zu liegen schienen. Sehr zahlreich waren hier, wie auch im rechten Auge, die schwarzen Gefässe, wogegen in diesem ein Freiwerden des Augengrundes durch Schrumpfung der Glaskörpertrübung nirgends beobachtet werden konnte.

Das Sehvermögen blieb hier schwach quantitativ, links war S. c. wieder auf $\frac{1}{50}$ — $\frac{1}{40}$ zurückgegangen. In dem immer noch bedeutend beschränkten, wenn auch gegen früher etwas grösser gewordenen Gesichtsfelde war jetzt ein nach unten und aussen gelegenes Scotom ziemlich deutlich zu umgrenzen.

II. Fall.

Am 24. December 1874 präsentirte sich in meiner Privatanstalt Friedrich Schmidt von Kirchen, ein 19jähriger, ziemlich grosser, muskulöser, aber sehr blass aussehender Jüngling, dessen Blick und Bewegungen sofort eine bedeutende Gesichtsfeldbeschränkung verriethen.

Derselbe erzählte, dass er früher immer gesund gewesen sei, vor einem Jahre aber eine „Gliederkrankheit" (Rheumatismus acutus) durchgemacht habe. Seine Augen betreffend giebt er an, dass er mit dem linken bis zum letzten Sommer ganz gut in die Nähe und Ferne gesehen habe, das rechte dagegen immer etwas schwächer gewesen sei. In jener Zeit nun bemerkte er eine allmählige Abnahme des Sehvermögens links, so dass dann das rechte Auge das bessere war. Ein Augenarzt, den er

consultirte, hatte ihm eine wenig günstige Prognose gestellt, und da die ihm verordneten Mittel nicht bald eine Besserung herbeiführten, kam er hierher, um weiteren Rath zu holen. Er war dazu um so mehr gedrängt, als nun seit einigen Tagen auch das rechte Auge ziemlich rasch abnahm, wodurch eine bedeutende Störung in der Orientirung veranlasst wurde.

Bei der Besichtigung des Kranken fiel zunächst, ausser seinem schon erwähnten blassen, etwas gedunsenen Gesicht, der starke Carotispuls auf, welcher den ganzen Kopf erschütterte. Die wiederholt vorgenommene Untersuchung des Herzens ergab einen sehr starken und abnorm ausgedehnten Herzstoss, eine nicht gerade bedeutende Hypertrophie des linken Ventrikels, aber keine deutlichen Geräusche. Auf Befragen giebt Patient an, dass er seit einigen Jahren öfters an Herzklopfen leide, welches ihn jedoch nicht an seinen Feldarbeiten hindere.

Die Augen sind beide ziemlich prominent, das rechte nicht unbedeutend nach Aussen abgelenkt, aber auch auf dem linken ist die Fixation eine durchaus unsichere, wodurch der Blick einen blöden Ausdruck erhält, welchem der geistige Zustand des Kranken nicht entspricht. Ausser diesen Abnormitäten waren äusserlich keine zu bemerken: die Irides hell braungelb, die Pupillen von gleicher normaler Weite und guter Reaction. Eine Hyperaemie oder irgend welche andere entzündlichen Erscheinungen waren nicht vorhanden.

Die bei durch Atropin ergiebig erweiterter Pupille vorgenommene Augenspiegelprüfung ergab auf beiden Augen zunächst nur die Anwesenheit von massenhaften, undurchsichtigen Glaskörpertrübungen, so dass nur bei einer bestimmten Stellung des Auges gerade nach vorn ein röthlicher Reflex erhalten werden konnte, aber auch dabei waren rechts Details des Fundus nicht zu sehen. Besser gelang das im linken Auge, wo die weniger

grössen dunklen Trübungen einen Blick auf die Retina gestatteten. Die Papille hatte die röthliche Färbung, wie sie in der Regel bei so trüben Medien besteht, und verwaschene Ränder. In der Nähe ihrer oberen Grenze lag eine im Ganzen ziemlich scharf sich abgrenzende, gefaltete weisse Membran, welche von der Papille durch eine etwa deren Durchmesser haltende Zone geschieden war. Ihre Ausdehnung mass ohngefähr 4 Papillenbreiten, sie hatte eigenartige, besonders weite Blutgefässe — mehr war bei jener ersten Untersuchung nicht zu eruiren, und ich wäre dabei wohl nicht jetzt schon auf die richtige Diagnose gekommen, wäre mir nicht der früher beschriebene Fall so lebhaft im Gedächtniss gewesen.

Die Sehschärfe stand rechts auf $\frac{2}{20}$, links auf $\frac{3}{20}$, das Gesichtsfeld war beiderseits in hohem Grade eingeengt. Auf meiner, in Quadrate von 2" Seite eingetheilten Gesichtstafel ergaben sich für die 8 Hauptrichtungen, von Linie A (gerade nach oben) bis H folgende Werthe auf 1' Fuss Abstand:

Links: 3, 1, $2^1/_2$, 1, $2^1/_2$, 4, ∞, $4^1/_2$.
Rechts: $^1/_3$, $^1/_2$, $1^1/_2$ 1, 2, $^3/_4$, $^3/_4$, $^1/_3$.

Die Spannung der Bulbi war keine ungewöhnliche.

Die grosse Masse der Glaskörpertrübungen, die ich der Hauptsache nach als durch Blutung entstanden ansehen musste, veranlasste mich, dem Patienten wiederholt den Heurteloup'schen Blutegel setzen zu lassen und ihn einer Schmierkur zu unterwerfen.

In der nächsten Zeit besserte sich die Sehkraft etwas, und zertheilten sich nun auch im rechten Auge die Glaskörperflocken so, dass beim Blick nach Innen zwar nicht die Papille, wohl aber nach oben von ihr eine weisse, deutlich prominirende Stelle gesehen werden konnte, über welche, wie links, etwas geschlängelte Blut-

gefässe hingezogen. Die Beweglichkeit der Glaskörperflocken hatte auch zur Folge, dass Patient Morgens nach dem Aufstehen immer bedeutend besser zu sehen behauptete, als später im Tag.

Im linken Auge machte nun die Aufhellung des Glaskörpers rasche Fortschritte, insbesondere war es die mehr diffuse Trübung, welche sich lichtete, so dass die Veränderungen im Fundus nun gut erkannt werden konnten. Das auf der Retina liegende Exsudat, wie ich es damals einstweilen bezeichnete, zeigte sich nun als eine ziemlich steile Erhebung von im ganzen halbmondförmiger Gestalt, und einer nach aussen, d. h. gegen den Aequator hin ziemlich scharfen, nach innen, an der concaven Seite weniger steilen Begrenzung. Der ziemlich lebhaft weiss reflectirende Halbmond, wie eine auf die Netzhaut senkrecht gestellte, buchtige Falte erscheinend, war so gelagert, dass das Centrum seines Bogens etwa in der Macula lutea, seine grösste Breite und ohngefähr auch grösste Höhe etwa der Papille entsprachen, welche dadurch verdeckt war. Die beiden nach innen gerichteten Hörner des Halbmondes waren übrigens ungleich lang, das obere beträchtlich länger und auch breiter als das untere. Dass es sich nicht etwa um eine Netzhautablösung handelte, war nun klar; dagegen sprach, ausser dem eigenthümlichen Relief der Prominenz, das Verhalten ihrer Gefässe, welches ein ganz anderes war, als das in einer abgelösten Netzhaut. Wenn auch die beiden temporalen Hauptäste an manchen Stellen in, an anderen ganz nahe dem Fusse der Neubildung lagen, so enthielt diese doch auch eigene, ziemlich weite und rankenförmig verlaufende Gefässe, deren Zusammenhang mit jenen übrigens noch nicht genau erkannt werden konnte.

Ausser diesen Veränderungen in der Tiefe war nun aber auch eine Opacität deutlich zu begrenzen, welche

sich im vorderen Theil des Glaskörpers auf und ab bewegte, und bei durchfallendem Licht als ein etwa linsengrosser schwarzer Körper erschien. Er war für die focale Beleuchtung erreichbar und erschien dabei als ein weisser, unregelmässig gestalteter, gefässhaltiger Klotz, der durch einen feinen Faden an die untere äussere Bulbuswand fixirt war, so dass seine durch die Augenbewegungen ihm mitgetheilten Bewegungen einige Beschränkung erfuhren. Ob der Verbindungsfaden auch Gefässe enthielt, konnte ich nicht sehen.

Der Patient, dessen Hoffnungen durch die rasche Besserung sehr gestiegen waren, verliess auf einige Zeit die Anstalt, und da er Anfangs März wiederkehrte, hatte sich S. links auf $\frac{5}{20}$ gehoben, er las mit + 20 Sn. VI$\frac{\text{I}}{\text{II}}$, rechts dagegen zählte er kaum Finger auf 4'. Die Veränderungen im Augenspiegelbefund waren unbedeutend, die Papille links etwas deutlicher geworden, die grosse Glaskörperflocke stieg nur noch bei heftigen Augenbewegungen über die Pupille. Patient wurde mit der Weisung, sein Jodkalium, welches er schon einige Zeit in kleinen Dosen (5 : 150 Aq. tgl. 2 Esslöffel) gebraucht hatte, fortzusetzen, wieder nach Hause entlassen. Bei seiner Wiederkehr, am 27. April, hatte sich das rechte Auge wesentlich gebessert (S = $\frac{1}{20}$), auf dem linken meinte er Rückschritte gemacht zu haben. In der That zeigte der Augenspiegel einen Theil des Augengrundes, nicht aber die Papille, welche durch eine vascularisirte Membran verdeckt war. Links schien die bewegliche Glaskörpertrübung etwas grösser geworden zu sein. Einige Tage nach Application eines Heurteloup war S rechts = $\frac{2}{20}$, links = $\frac{6}{20}$. Während in den folgenden Monaten die Besserung auf dem rechten Auge

eine stetige blieb, fand links einiges Schwanken statt, ohne dass der Augenspiegel jeweils darüber Rechenschaft gab.

Im October war S links $\frac{6}{20}$, nachdem es im Sommer einmal $\frac{1}{2}$ gewesen war, rechts $\frac{14}{20}$, so dass mit $+\frac{1}{20}$ Sn. III $\frac{I}{II}$ gelesen werden konnte. Eine Gesichtsfeldbeschränkung war hier nicht mehr nachzuweisen. Noch später ging auch rechts das Sehvermögen etwas zurück, nach des Kranken Angabe soll die Verschlimmerung eine plötzliche gewesen sein. Trotzdem zeigte sich das Gesichtsfeld intakt, S. c. dagegen wieder $\frac{7}{20}$. Nach Application eines Heurteloup fand sich rechts $\frac{10}{20}$, links $\frac{13}{20}$ mit $+\frac{1}{20}$. Auffallend war jetzt vor Allem eine leichte Abweichung des linken Auges nach aussen und etwas nach oben und zwar sowohl beim Blick in die Ferne als auch in der Regel bei Fixation eines nahen, in der Medianebene vorgehaltenen Objects; nur hin und wieder tritt leichter Strabismus divergens des rechten Auges auf mit geringer Neigung nach unten. Während dabei die Beweglichkeit in keiner Weise gestört war, verrieth sich der Mangel des centralen Sehens sehr deutlich, es wurde, bei Verdeckung des rechten Auges, mit einem nach aussen von der Macula gelegenen Punkt fixirt.

Der Augenspiegel ergab nun in beiden Augen die Anwesenheit zahlreicher, zum Theil sehr zarter Glaskörpertrübungen, einige mit leichten Schwankungen, andere festsitzend, die mehrerwähnte compacte Opacität im linken Auge hatte sich nun ganz aus dem Pupillar-

bereich zurückgezogen und offenbar sehr verkleinert, dagegen lag rechts vor der Papille immer noch ein Schleier, durch welchen dieselbe röthlich hindurchschimmerte. Links war die Papille deutlicher; über ihre obere Grenze ragt noch eine faltige, weisse Membran, welche nach aussen sich rasch verdünnt, und in einen ganz normalen, gleichmässig rothen Augengrund übergeht. Auch das untere Horn des früheren Halbmonds war noch vorhanden und lag mit seinem oberen Rande dem hinteren Pol sehr nahe. Hier wie im rechten Auge gab es zahlreiche in Obliteration begriffene Blutgefässe, welche zum Theil in deutlichem Zusammenhang mit den Gefässzügen der normalen Retina in den Erhabenheiten oder Vertiefungen der weissen Membran lagen, zum Theil aber scheinbar ganz frei im Glaskörper schwebten, als einzig noch sichtbare Reste eines nun äusserst durchsichtig gewordenen Theiles jener Membranen. Da und dort sah man deutlich eine schwarze Füllung des Gefässes an noch blutrothe, mehr central gelegene Stücke anstossen; an manchen Stellen sah man auch kleine unregelmässig gestaltete Häufchen schwarzen Pigments, das in der Retina lag und wohl den verödeten Blutgefässen entstammte. Es ist dies um so mehr anzunehmen und hervorzuheben, da, soweit die Durchsichtigkeit der Netzhaut den Anblick der Chorioidea gestattete, Pigmententartungen in derselben nicht gefunden wurden.

Patient, der seit längerer Zeit zu Hause wieder seinen Feldgeschäften obliegt, ist seit December v. J. nicht wieder hier erschienen. Den Befund an seinen Augen betreffend, habe ich noch beizufügen, dass der früher sehr hervorstechende grünliche Farbenton seiner Irides etwas zurückgegangen ist. Sein Allgemeinbefinden war immer gut, mit Ausnahme einiger Tage, an welchen er jeweils Nachmittags von ziemlich heftigen Kopfschmerzen befallen wurde.

Vor Kurzem, mehrere Monate nachdem ich Obiges geschrieben, hatte ich Gelegenheit, den Kranken, der in Conscriptionsangelegenheiten hierher kam, nochmals einer genauen Untersuchung zu unterziehen. Er war mit seinem Sehvermögen zufrieden, nur gab er an, dass er mit dem linken Auge die Zeilen krumm sehe. Rechts war $S = \frac{10}{20}$, links $= \frac{12}{20}$. Das Gesichtsfeld war links unbeschränkt, rechts nur nach Innen etwas eingeengt. Die Irides beide gleich gelblich gefärbt, die Pupillen gut beweglich. Der Augenspiegel zeigte rechts nur noch wenige Reste der Pseudomembran, links reflectirte dagegen noch ein ziemlich grosser, zarter Schleier bis in die vorderen Theile des Glaskörpers.

III. Fall.

Bald nach dem obigen kam mir noch ein dritter Fall dieser sonst doch wohl seltenen Krankheit zur Beobachtung, den ich auch gegenwärtig noch hin und wieder Gelegenheit habe, zu sehen, um den Ablauf der Veränderungen im Auge zu controliren. Da diese übrigens auch jetzt schon weit vorgeschritten sind, so dass sich der weitere Verlauf einigermassen übersehen lässt, stehe ich nicht an, denselben den beiden vorausgeschickten anzureihen, um so weniger, als gerade bei diesem dritten Patienten ein für die Diagnose sehr wichtiges Moment ganz besonders deutlich erkannt werden konnte. Ich behalte mir dabei vor, wie über diesen, so auch was mir später noch über das Schicksal der beiden anderen Kranken bekannt werden sollte, gelegentlich mitzutheilen.

Xaver Ruth von Waldkirch, ein 52jähriger, kräftig gebauter Mann, Orgelbauer seines Gewerbes, wurde am 27. Januar d. J. in die Klinik aufgenommen. Derselbe versicherte, dass er früher auf beiden Augen im-

mer ganz gut gesehen, überhaupt nicht an denselben gelitten habe. Ebenso soll sein sonstiger Gesundheitszustand meistens ein guter gewesen sein, nur vor 15 Jahren, da Patient in New-York sich befand, habe ihn im Wirthshaus ein „Nervenschlag" getroffen in Gestalt einer Ohnmacht, von welcher er erst nach 3 Tagen sich wieder erholt habe. Die einzige, ihm erinnerliche Folge dieses Zufalles sei eine beträchtliche Sehschwäche gewesen, welche ohngefähr 2 Jahre angedauert habe. Nachher stellte sich ein gutes Sehvermögen wieder ein und blieb so bis vor etwa $^1/_2$ Jahr. Seit dieser Zeit bemerkt Ruth, ohne dass er eine Verletzung erlitten hätte und ohne sonstige Gesundheitsstörung eine allmählige Abnahme der Sehkraft des rechten Auges. Schmerzen hat er keine darin, entzündliche Erscheinungen waren nicht vorhanden gewesen, nur legte sich allmählig eine dunkle Wolke über den unteren Theil des Gesichtsfeldes, die ihn am Arbeiten hindert. In der Dämmerung oder in völliger Dunkelheit will er hin und wieder ein lebhaftes Funkeln und Blitzen in dem betreffenden Auge bemerkt haben. Die Abnahme des Sehvermögens war jedoch, wie schon ober bemerkt, in der ganzen Zeit eine ganz langsame.

Aus dem Krankenexamen mag noch erwähnt werden, dass Patient, wenn auch kein eigentlicher Potator, jedenfalls seit lange geistige Getränke in ziemlichen Quantitäten geniesst. Derselbe ist eine mittelgrosse, breitschultrige Gestalt mit kurzem dicken Halse und einem sehr breiten, wenig behaarten Schädel. Die Untersuchung der Respirations- und Circulationsorgane ergab keine wesentliche Abnormität. Das Aussehen ist ziemlich gesund, die Gesichtszüge etwas schlaff, eine Ungleichheit nicht auffallend, die Sprache etwas schleppend.

Aeusserlich ist den Augen nichts Krankhaftes anzusehen; die Irides beide gleich (dunkel grünlich-grau)

gefärbt, die Pupillen beide eng, die rechte von etwas träger Reaction bei Beleuchtungswechsel. Letztere wird durch Atropin nur etwas über mittelweit, bleibt aber völlig rund. Die Tension der beiden Augen ist normal.

Die Sehschärfe ist links = 1, M = $\frac{1}{20}$.

Rechts wird Sn. LXX. auf 1 — 2′ gelesen, aber nur wenn die Sehprobe nach oben aussen vorgehalten wird; Gläser verbessern nicht. Im unteren Theil ist S = 0. Es fehlt der untere Theil des Gesichtsfeldes einschliesslich des Fixirpunktes. Nach oben, innen und aussen sind die Grenzen (auf der Tafel bestimmt) nahezu oder völlig normal. Das Skotom bildet ohngefähr ein Dreieck, mit der breiten Basis nach unten, und einer über den Fixirpunkt hinausragenden Spitze; die Begrenzung desselben ist eine ziemlich scharfe.

Der Augenspiegel giebt rechts normale Durchsichtigkeit der Linse und lässt auch die Details des Augengrundes recht gut erkennen. Die hier wahrnehmbaren Veränderungen waren nun so charakteristisch, dass mein Assistent, Dr. Brunhuber, welcher die beiden früheren Fälle gesehen und diesen Patienten vor mir untersucht hatte, sofort die Diagnose stellen konnte. Die vorderen Partien des Glaskörpers waren, wenn auch vielleicht nicht ganz rein, doch jedenfalls frei von einer irgend erheblichen Trübung, auch bewegliche Opacitäten waren darin nicht zu sehen, dagegen bemerkte man schon in gewöhnlicher Sehweite einen grau weissen Reflex, welcher bei Annäherung auf 2 — 3″ zu dem in Fig. II. in seinen Hauptzügen entworfenen Bilde sich gestaltete. Für den grösseren Theil einer äusserst unregelmässigen, mit vielen langen Ausläufern versehenen weisslichen Figur bestand ein hoher Grad von H., welche aber von einer Stelle zur anderen wechselte, was hier, wie in den anderen Fällen die Untersuchung und insbesondere das Ab-

zeichnen etwas erschwerte. Das Gebilde ragte mit seinem vorderen Kamm ziemlich weit in den Glaskörper herein, während ich mit ($M = \frac{1}{14}$) zur Betrachtung der normalen Netzhautpartien einer Concavlinse $\frac{1}{10}$ bedurfte. Die im umgekehrten Bilde gezeichnete Figur giebt, wie ich hoffe, einen ungefähr richtigen Begriff von dem eigenthümlichen Gebilde, wodurch ich einer detaillirten Beschreibung seiner Gestalt um so eher überhoben werde, als die wesentlichsten Eigenschaften desselben, wie auch dessen Färbung mit den in Fall I. und II. beschriebenen Befunden übereinstimmen. Der Fuss des „Gebirges" schloss sich an die äussere Seite der Papille nicht nur enge an, sondern griff, deren äussere Grenze völlig verdeckend, offenbar über dieselbe hinüber, als eine zarte Verschleierung, durch welche dieselbe in röthlichem Lichte hindurchleuchtete. Ihre übrigen Grenzen waren zwar sichtbar, aber nicht scharf gezeichnet. Dass Etwas auf der Papille lag, wurde auch durch das Verhalten einiger Centralgefässe deutlich, welche in eigenthümlich winkligen Biegungen zu ihrem Rande sich hinzogen. Die Venen, von denen, wie auch von den Arterien, nur einige stärkere Aeste erkennbar waren, waren etwas dilatirt, die Arterien dagegen schienen ziemlich schmal. Das „Exsudat" erstreckte sich von der Papille aus nach oben und etwas nach aussen, hatte eine grösste Breite von ohngefähr 4 P. Diam., aber recht lange Ausläufer, zwischen welchen, wieder etwas gedämpft, der rothe Augengrund hindurchleuchtete. Ueber und unter den Falten der Neomembran verliefen ziemlich zahlreiche Gefässe, welche meistens einen stark geschlängelten Verlauf hatten, und auf der Höhe derselben ein ziemlich enges Netz bildeten; auch kamen einige stärkere Gefässe unter dem Neugebilde hervor, was ich besonders

betone, da dieser Umstand sehr wohl dafür sprechen könnte, dass dasselbe einfach nur vor der Netzhaut liege, somit nur die Bedeutung einer praeretinalen Glaskörperopacität habe. Gerade aber in diesem Falle konnte man sich durch das Verhalten des Gefässsystems von dem innigen Zusammenhange überzeugen, der zwischen jenem und der Netzhaut bestand, und durch welchen, wie ich glaube, allein die Entwicklung des Krankheitsproductes verständlich wird.

Ganz deutlich sah man nämlich bei unserm Kranken von den ersten Zweigen der oberen Centralvene einige auf die unmittelbar anliegende Membran übergehen und mit den hier verlaufenden pathologischen Gefässen sich verbinden. Noch bestimmter zeichnete sich aber das Verhältniss der Netzhautgefässe zu der Neubildung an ihren letzten Ausläufern, von denen wenigstens die Mehrzahl ohngefähr in der Ebene der Retina verliefen. Diese zu ziemlich feinen Fäden sich ausziehenden Ausläufer sah man entweder als weisse, nicht scharf conturirte Streifen, oder als rothe Blutgefässe mit weisslicher resp. grauweisser Einfassung, je nachdem man tiefer oder höher einstellte. Es schloss sich also hier die Neubildung an die theils normalen, theils pathologisch erweiterten und verlängerten Netzhautgefässe innig an, reducirte sich da und dort nahezu auf eine perivasculäre Infiltration, welcher aber doch, wie aus obigem Einfluss der Einstellung hervorgeht, jedenfalls ein nicht unbeträchtliches Volumen zukam. Jene, die Gefässe umgebenden weissen Streifen wurden nun nach der Peripherie hin so fein, dass sie nicht mehr wahrgenommen werden konnten, während manchmal das Gefäss noch etwas weiter hinaus zu verfolgen war.

Durchwanderte man im aufrechten Bilde die ganze Neubildung bei sehr verschiedener Einstellung, so konnte man sich allerdings auch hier überzeugen, dass feine,

kaum wahrnehmbare Membranen von jener aus in verschiedenen Richtungen in den Glaskörper hereinragten, doch war dieser davon viel freier als in den beiden anderen Fällen. Verfolgte man ein Aestchen des Ram. temp. sup. von der Neubildung aus nach oben, so traf man auf einen scheinbar ganz isolirten weissen Fleck, auf grauem Grunde, durch welchen hindurch jenes Gefässchen ganz gut verfolgt werden konnte. Bei gewisser, von Stelle zu Stelle welchselnder Einstellung liess sich aber eine leise Trübung in der Umgebung des Gefässes wahrnehmen bis zu der Stelle, wo es aus der Umgebung der Papille hervortauchte. Ausser den mehrerwähnten weisslichen Streifen, die fast überall in der nächsten Nähe der Blutgefässe lagen, fanden sich nun auch mehr verwaschene grauliche Flecken in der Retina, an welchen eine Prominenz nicht wahrzunehmen war.

Die Gegend der Macula lutea war in diesem, wie in den anderen Fällen durch keine besondere pathologische Veränderung gekennzeichnet, sondern erschien nur etwas verschleiert. Im unteren, inneren Theil des Fundus ist die Chorioidea sichtbar, hier wie auch an anderen peripherischen Stellen sieht man kleine Pigmenthäufchen auf röthlichem, wohl jener Membran angehörigen Grunde.

Patient wurde nach mehrtägigem Aufenthalt in der Klinik in seine Heimath entlassen mit einer Arznei (Jodkalium 5 : 150, tägl. 2 Esslöffel) und der Anweisung, sich nach einiger Zeit wieder vorzustellen.

Das hat derselbe seither nun auch zweimal gethan, und jedesmal angegeben, dass sich seine Sehkraft ein wenig gebessert habe. Die Sehprüfung bestätigte diese Angaben nicht nur in Bezug auf das centrale Sehen, das zu $\frac{1}{40}$ gefunden wurde, sondern ergab auch eine Vergrösserung des Gesichtsfeldes, welche besonders da-

durch werthvoll war, dass nun der Fixirpunkt ausserhalb der blinden Zone lag, welche sich übrigens auch nach den Seiten hin etwas verkleinert hatte.

Der Spiegelbefund bot das erste, und noch mehr das zweite und dritte Mal deutliche Zeichen der Rückbildung des Neugebildes, welche besonders an dessen Vascularisation auftraten. Eine ziemliche Zahl von Gefässen, besonders die kleineren und stark geschlängelten waren nicht mehr roth, sondern stellenweise schwarz gefärbt, enthielten also nicht mehr flüssiges, sondern geronnenes, zum Theil zersetztes Blut, und waren, wenn auch noch in Verbindung mit den blutführenden Netzhautgefässen, aus dem Kreislauf ausgeschaltet. Aber auch an der membranösen Neubildung selbst zeigte sich die regressive Umwandlung in doppelter Hinsicht: Einmal erschienen die hervorragenden Falten schärfer ausgebildet, die Vertiefungen zwischen ihnen steiler abfallend, wie ich es auch in den anderen Fällen als ein Zeichen des abnehmenden Volumens beobachtet hatte; ausserdem aber waren die Ausläufer des „Gebirges" schmächtiger geworden, und liessen zwischen sich noch mehr des rothen Augengrundes durchsehen. So war von den zwei nahe dem unteren Ende der Membran gelegenen Löchern (siehe Fig. II.) resp. sehr verdünnten Partien nur eines mehr vorhanden, offenbar weil der das andere begrenzende Ausläufer sich so verdünnt hatte, dass er nicht mehr wahrgenommen werden konnte. Durch diese Schrumpfung, welche auch andere Ausläufer betroffen hatte, wurde nun auch ihr oben erläutertes Verhältniss zu den (normalen) Netzhautgefässen noch besonders deutlich. Besonders auffallend war das Verhalten eines grösseren Zweiges der Vena centralis, welche zum Theil über, zum Theil durch die Membran hindurch ihren Weg nach Aussen verfolgte. In dem Aussehen der Sehnerven-

papille hatte sich Nichts geändert — sie erschien noch ebenso röthlich und verschleiert wie zuvor.

Die Spannung des Bulbus war eher etwas geringer, als die des linken, doch war die Differenz kaum merklich. Während so eine langsam fortschreitende Besserung bei dem Patienten sich bemerkbar machte, wurde derselbe in seiner Heimath von einer Conjunctivitis bebefallen, welche sich rasch fast bis zur Blennorrhöe steigerte und seinem rechten Auge sehr gefährlich zu werden drohte. Ausser einer bedeutenden Schwellung und ziemlich starken Sekretion der Bindehaut zeigte sich bald eine überaus starke Hyperaemie in der Iris, welche nicht nur allmählig sich grün färbte, sondern in deren kleinen Kreise zahlreich erweiterte Gefässe sichtbar wurden. Ausserdem erschien die vordere Kammer auffallend tief, der Humor aqueus trüb, und die früher immer bewegliche Pupille gelangte nun auch durch wiederholte Anwendung des Atropin nur zu einer mittleren Weite, während ihre stärkere Dilatation sowohl durch die entzündliche Infiltration, als auch durch zahlreiche feine hintere Synechien gehindert war. Aus dem Augengrund war kaum ein schwacher Reflex zu erhalten, schon die Trübung des Kammerwassers machte eine bessere Erleuchtung unmöglich. Hin und wieder, besonders in der Nacht, traten nun auch heftige Schmerzen in Stirn und Auge auf, und das Sehvermögen sank bis auf eine undeutliche Wahrnehmung von Handbewegungen. T = + 1. Neben diesen Symptomen einer heftigen inneren Ophthalmie erregten nun aber gewisse Vorgänge in der Hornhaut unsere besondere Aufmerksamkeit. Ausser einer mehr diffusen Trübung derselben, welche in ihren tiefern Schichten zu liegen schien, zeigten sich einzelne kleine, umschriebene grauliche Infiltrate, deren grösstes nahe dem äusseren Rande sass. Später trat auch am unteren ein solches hervor, um welches sich bald eine

dichte Vascularisation entwickelte, welche den grauen Fleck fast ganz deckte. Nach kurzem Bestande bildete sich dieselbe wieder langsam zurück, hinter ihr lag nun aber etwas Blut in der vorderen Kammer, welches weit länger in derselben liegen blieb und von dem selbst noch bei dem Austritt des Kranken ein kleiner Rest zu sehen war.

Es waren während dieser Zeit ausser den gegen die Conjunctivitis angewendeten Topica auch wiederholt Blutegel applicirt worden, welche dem Patienten jedesmal eine bedeutende Erleichterung verschafften. Allmählig schwanden nun auch die Symptome der internen Entzündung, das Kammerwasser hellte sich auf, die meisten hinteren Synechien lösten sich und nach einiger Zeit war auch wieder ein Einblick in den Glaskörper gestattet, welcher hier im Wesentlichen dieselben Verhältnisse aufwies, wie sie vor der Bindehautaffection bestanden hatten, die Pseudomembran war keineswegs grösser geworden, die Papille aber noch immer trüb. Patient war völlig schmerzfrei und zählte wieder Finger auf 2 Fuss.

Ist nun auch in keiner der oben gegebenen Krankengeschichten ein vollständiger Krankheitsverlauf enthalten, fehlt vielmehr in allen dreien sowohl der Anfang als der Ausgang, so erstrecken sich die betreffenden Beobachtungen doch über eine so lange Dauer und über so wichtige Phasen der Krankheit, dass wir uns, wie ich glaube, recht wohl ein Bild von ihrem Verlaufe machen können. Dazu verhilft uns aber auch die Zusammenstellung der drei Fälle, von welchen jeder einen verschiedenen Grad, resp. eine verschiedene Ausdehnung der Gewebsveränderung giebt und so gewissermassen eine verschiedene Entwicklungsstufe einer und derselben Krankheit darstellt. Ich habe für die pathologische Veränderung, welche uns

der Augenspiegel als Grund einer hochgradigen Sehstörung enthüllte, verschiedene Bezeichnungen gebraucht, die alle nur den augenblicklichen Werth der Kürze haben sollten, die aber dem, was ich mir unter dem Krankheitsproduct eigentlich vorstelle, keineswegs entsprechen. Dieses nämlich ist, wie ich nachzuweisen hoffe, selbst ohne die anatomische Untersuchung gemacht zu haben, weder eine im Glaskörper entstandene bindegewebige Membran, noch eine den Producten einer Meningitis, Pleuritis etc. entsprechende Neomembran, noch ein freies „höher organisirtes" Exsudat, noch endlich eine Neubildung im engeren Sinne. Was zunächst die Entstehung des fraglichen Productes im Glaskörper betrifft, so könnte man sich als Unterlage desselben ein Blutextravasat, oder ein pathologisches, etwa von der Chorioidea geliefertes Exsudat denken, oder endlich darin den Ausgang einer inneren hyperplastischen Veränderung des Glaskörpers selbst sehen. Ich muss gestehen, dass ich im Anfange sehr geneigt war, an eine Umbildung eines blutigen Extravasates im Glaskörper zu denken, worauf die im I. und auch im III. Fall so sehr hervortretenden intraocularen Haemorrhagien hinzudeuten schienen. Aber auch bei dem Patienten Schmidt schien die im vorderen Theile des Glaskörpers schwankende undurchsichtige Trübung von einem solchen Extravasat auszugehen. Gegen eine solche Abstammung sprach aber dann wieder das spärliche Vorkommen von Ecchymosen in dem vor der Retina liegenden, grösseren „Exsudat", trotz seiner reichlichen und aus zum Theil verhältnissmässig weiten Gefässen bestehenden Vascularisation. Nachdem ich aber einmal die Beziehungen der Neubildung zu den Netzhautgefässen genauer kennen gelernt hatte, musste oben besprochene Vermuthung definitiv aufgegeben werden. Damit fiel aber überhaupt jede Annahme, welche die Unterlage für jene in einer mit Beziehung darauf

primären Erkrankung des Corpus vitreum suchte, möge dieselbe in einer Umwandlung seines eigenen Gewebes oder in dem Eindringen eines ungeformten Transsudates in denselben bestanden haben.

Dass man es nicht mit einem Tumor zu thun hatte, bewies, ausser dem ophthalmoskopischen Bilde, welches, wie schon oben erwähnt wurde, für einen solchen in mehrfacher Beziehung nicht günstig war, zweifellos der Verlauf in allen 3 Fällen. Ist auch bis jetzt in keinem eine vollständige Heilung, d. h. ein vollständiges Verschwinden des Krankheitsproductes eingetreten, so spricht doch schon die von mir beobachtete sehr vorgeschrittene Rückbildung, wie auch schon das Auftreten derselben in beiden Augen gegen einen Tumor irgend einer bis jetzt im Auge gesehenen Art. Mit der Entwicklung eines solchen wäre aber auch der bei allen Kranken fast zu jeder Zeit constatirte herabgesetzte Spannungszustand, der bei Gebus (Fall I.) zu einer bedeutenden Erweichung des rechten Bulbus geführt hatte, nach unseren sonstigen Erfahrungen nicht vereinbar. Wenn man auch zugeben wollte, dass mit dem Wachsen der Neubildung von einer gewissen Phase aus eine Phthise des Glaskörpers Hand in Hand ginge, so würde das doch nicht zu jeder Zeit gerade in das Gegentheil einer Druckvermehrung haben umschlagen können. Dieselben aus dem Krankheitsverlauf, sowie den schon früher hervorgehobenen ophthalmoskopischen Differenzen hervorgehenden Gründe machten auch die Diagnose einer Netzhautablösung unannehmbar. Wenn auch ältere und insbesondere neuere Erfahrungen uns die Heilbarkeit derselben, resp. das Wiederanlegen der abgelösten Netzhaut als ein nicht gerade seltenes Ereigniss kennen gelehrt haben, so ist doch schon an die funktionelle Restitution nach einer so hochgradigen Ablösung, wie sie meine Kranken boten, gewiss kaum zu denken, abgesehen davon, dass bei keinem derselben

die Anamnese einen ätiologischen Anhaltspunkt für das Eintreten jener Läsion bot.

Nachdem wir so durch Berücksichtigung des Krankheitsverlaufs, wie auch des Augenspiegelbefundes die Annahme der oben erwähnten, symptomatisch nahestehenden intraocularen Affectionen beseitigt haben, treten wir nun den Fragen näher, wovon die beobachteten Veränderungen ausgehen, und welche anatomischen Vorgänge wir uns darunter zu denken haben.

Bezüglich der ersten Frage kann, wie ich glaube, nach den oben gegebenen Beschreibungen, und schon bei einem Blicke auf die Fig. I., welche Verhältnisse darstellt, die dem Spiegelbilde bei der Aufnahme des Schmidt (Fall II.) völlig analog sind, kein Zweifel sein, nicht nur dass die Neubildung ihre anatomische Basis in der Netzhaut hat, sondern auch dass das System der Hauptäste der Centralgefässe einen ganz hervorragenden Antheil daran nimmt. Der Anschluss des pathologischen Productes an die grösseren Züge jener Gefässe, seine Stellung zur Sehnervenpapille, die eigenthümliche Bogenbildung um die Gegend der Macula lutea, endlich der direct wahrnehmbare Uebergang von Aesten der Art. sup. Vena centralis in die Neubildung lassen über jenes Verhältniss keinen Zweifel bestehen. Es bedarf freilich um dies nachweisen zu können solcher Krankheitsbilder, wie sie mir im linken Auge des Gebus, sowie in denen des Schmidt begegneten, während in anderen dasselbe weit weniger klar liegt, wie im rechten Auge des Gebus, sowie auch in der von Jäger und Becker gegebenen Abbildung. In diesen letzteren Fällen konnte recht wohl an einen Ursprung des Exsudates im Glaskörper, etwa mit späterer Betheiligung der Retina gedacht und die Diagnose auf eine bindegewebige Neubildung im Corpus vitreum gestellt werden, wozu auch ich anfänglich geneigt war. Meine späteren Beobachtungen

aber lehrten mich, den Ausgangspunkt der Erkrankung in die Netzhaut zu verlegen, und die Veränderungen im Glaikörper, sowie in anderen Theilen des Auges als secundäre Erscheinungen anzusehen.

Wir haben es also mit einem in hohem Grade chronischen Netzhautleiden offenbar hyperplastischer Natur zu thun, und es entsteht nun die weitere Frage, welcher Art der vorliegende Krankheitsprocess sei, und diese Frage wird, wie ich glaube, ohne eine anatomische Untersuchung, welche uns bis jetzt noch fehlt, nicht beantwortet werden können. Dass wir es nicht mit irgend einer der bekannten Retinitisformen zu thun haben, liegt auf der Hand, keine derselben erreicht unser Krankheitsbild an Grossartigkeit der anatomischen Veränderung, ohne dass wenigstens die Gefässhaut des Auges dabei betheiligt wäre. Wir müssten nun aber alle die, manchmal recht massigen Producte, die von der Chorioidea, oder ganz besonders vom Corpus ciliare ausgehen, hier ausschliessen, da eine Betheiligung dieser Organe jedenfalls nie als eine directe, sondern höchstens als eine secundäre, insbesondere durch Circulationsstörungen herbeigeführte, sich erwies. Es zeigten sich allerdings hinter den dünneren Partien der Neubildung da und dort kleine schwarzgraue Pigmentflecken, jedoch in so geringer Zahl und Ausdehnung, dass eine tiefergreifende Affection der Chorioidea daraus keineswegs geschlossen werden durfte. Es ist im Gegentheil auffallend, dass ein so extensiver Wucherungsprocess, wie er hier auf der inneren Oberfläche der Retina sich ausbreitet, offenbar nicht einmal auf ihre äusseren Schichten zerstörender einwirkt, wie aus der geringen Betheiligung des Pigmentepithels, und insbesondere aus der nur vorübergehend gestörten Function der Membran hervorgeht. Die Localisation in den inneren Netzhautschichten, sowie ein inniger Anschluss der Neubildung an die grösseren Netz-

hautgefässe bleiben sonach die einzigen Thatsachen, welche wir dem ophthalmoskopischen Bilde mit Sicherheit entnehmen können.

Sehen wir uns nun in der Literatur nach anatomischen Befunden um, mit denen wir etwa jene während des Lebens beobachteten Veränderungen zusammenhalten könnten, so begegnen wir einerseits den nicht gerade seltenen Membranbildungen im hinteren Augenraum, andererseits hat uns Iwanoff unter dem Namen der Perivasculitis ret. Veränderungen in der Umgebung der Netzhautgefässe kennen gelehrt, welche wohl auch zu einer beträchtlichen Verdickung ihrer Wandungen, niemals aber, wie es scheint, zu so weit in das umgebende Gewebe hinausgreifenden Wucherungen Veranlassung geben. Jene gefässhaltigen Glaskörperbildungen aber, welche mit Cyklitis oder Iridochorioiditis zusammenhängen, dürfen wir, wie schon oben erwähnt, unseren Befunden jedenfalls nicht zu Grunde legen, da Nichts uns berechtigt, einen dieser Processe bei unseren Kranken anzunehmen.

Halten wir uns dagegen an den uns gegebenen Fall einer Entwicklung der Neubildung aus dem Gefässsystem der Netzhaut, so treffen wir in der Literatur auf ein jenes Verhältniss besonders deutlich demonstrirendes Präparat, welches A. Pagenstecher im VII. Band des Gräfe'schen Archivs, S. 93, beschrieben hat. In beiden Bulbi einer an Morbus Brightii verstorbenen Frau war die Retina trichterförmig abgelöst, von der Eintrittsstelle zogen zahlreiche Gefässe in den von ihr umschlossenen Glaskörperrest, der übrigens selbst hochgradig degenerirt war, insbesondere reichlich anastomosirende Zellen in der lebhaftesten Proliferation enthielt. Die Retina selbst war im hinteren Abschnitt atrophisch, zum Theil mit der Chorioidea verwachsen. Dieser hohe Grad von Degeneration der Retina in ihrem abgelösten und (im linken Auge)

nicht abgelösten Theil, sowie auch membranartige Bildungen in der Umgebung der Linse lassen die Gefässbildung im Glaskörper indess doch auf einer wesentlich anderen Grundlage erscheinen, als in meinen Fällen, wo weder eine Netzhautablösung, noch eine allgemeine Verderbniss des Glaskörpers nachzuweisen war.

Gefässhaltige bindegewebige circumscripte, knoten- oder zapfenförmige Wucherungen der inneren Netzhautschichten in den Glaskörper hinein sind übrigens schon öfters gesehen und beschrieben worden, meistens aber in Augen, welche, wie die von Pagenstecher untersuchten mehr oder minder in ihren übrigen Theilen degenerirt, insbesondere durch iridochorioiditische Processe alterirt waren.*) Ich selbst habe in einem Falle von Neuritis opt. eine ziemlich mächtige zapfenartige Wucherung auf der Papille gefunden,**) ein Befund, der uns hier vielleicht deshalb näher liegt, als auch bei der Ret. proliferans die Papille an der grösseren Neubildung offenbar einen bedeutenden Antheil nimmt. Handelt es sich in allen solchen Fällen in erster Reihe um eine Wucherung eines neugebildeten Bindegewebes, oder des Stützgewebes der Retina, so waren in andern die vorgefundenen, ihrer Innenfläche aufsitzenden Tumoren der Hauptsache nach Gefässgeschwülste, wie solche von H. Pagenstecher durch alle Entwicklungsstadien hindurch verfolgt worden sind.

Fehlt es so in unserer Literatur keineswegs an pathologisch-anatomischen Befunden, welche diese oder jene Analogie bieten mit dem, was die ophthalmoskopi-

---

*) v. Ammon, dies. Arch., VI. Bd. S. 26.
Stellwag v. Carion, Lehrbuch der pract. Augenheilkunde, 1861. S. 142.
Iwanoff, dies. Arch., XI. Bd. Abth. 1, S. 148 (Wucherung der limitans).

**) Zur Casuistik der Orbitalfrakturen. Dies. Arch. XII. Bd. S. 8.

schen Untersuchungen mich bei meinen Kranken als denselben zu Grunde liegende, anatomische Veränderungen voraussagen lassen, haben auch experimentelle Forschungen (C. O. Weber) uns über gefässhaltige Exsudate im Glaskörper in mehrfacher Richtung belehrt, so ist die Analogie doch immer eine theilweise geblieben, und ich wenigstens habe keine Beschreibung finden können, welche völlig auf jene Fälle passte.

Da nun auch die von anderen Autoren beschriebenen, mit den meinigen übereinstimmenden Krankheitsbilder nicht durch die anatomische Untersuchung erläutert sind, so bin ich ausser Stande, die histologische Entwicklung der von mir während des Lebens wahrgenommenen Veränderungen genauer nachzuweisen, ein Grund, der mich vorzugsweise bestimmt hat, der Krankheit den einstweilen unverfänglichen Namen der „Retinitis proliferans" zu geben. In demselben soll wenigstens einer ihrer hervorragendsten Charaktere, der von der Retina unter entzündlichen Erscheinungen ausgehende Wucherungsprocess, enthalten sein, welcher den wesentlichsten Theil des ophthalmoskopischen Bildes ausmacht.

Indem ich somit auf eine weitere nosologische Auseinandersetzung verzichte, kann ich es doch nicht unterlassen, eine Erscheinung noch zu besprechen, welche zweifellos im innigsten, ursächlichen Zusammenhang mit jenem Processe steht, ich meine die intraoculären Blutungen, die bei meinen Patienten während des Krankheitsverlaufs vorkamen.

Ein in keinem Falle fehlendes Zeichen einer bedeutenden Circulationsstörung ist schon die so sehr auffallende Verfärbung der Iris. Dass es sich dabei nicht um ein Symptom einer Iritis handelte, bewies die selten gestörte Reaction der Pupille, die ergiebige Wirkung des Atropin, sowie die fast stetige Abwesenheit jeglicher Schmerzempfindung. Bei Gebus und Schmidt traten

auch nie nennenswerthe Verwachsungen des Pupillarrandes auf, bei Ruth erst dann, als eine sehr heftige Conjunctivitis offenbar auch in den vorderen Theilen des Bulbus eine heftigere Entzündung angeregt hatte. Möglicherweise hat hier übrigens auch, wie ja in der Regel, die Anwesenheit von Blut in der vorderen Kammer als entzündlicher Reiz auf die Iris eingewirkt. Auch bei diesem Patienten gab es übrigens auch nur solche feine Synechien, wie sie z. B. bei Netzhautablösungen vorzukommen pflegen.

Was die Quelle der Blutungen betrifft, so schienen mir dieselben weniger von der Netzhaut selbst, als vielmehr vom Chorioidealtractus auszugehen und zwar besonders von dessen vorderen Abschnitten. Wir können nun zwar den neulich veröffentlichten Versuchen von M. Knies*) entnehmen, dass das Erscheinen von Blut an der Krystalllinse, etwa in der fossa patellaris oder dem Canalis Petiti, nicht nothwendig auf einen Austritt in den nächstliegenden blutführenden Organen zurückzuführen ist, sondern dass dasselbe aus einer mehr nach rückwärts liegenden Quelle stammen kann. Ebenso legt der Reichthum der Neubildung an verhältnissmässig weiten Gefässen eine Extravasation aus denselben nahe genug, und endlich könnte auch das ziemlich plötzliche Auftreten eines centralen Skotoms im Falle Gebus als Resultat einer Netzhautblutung ausgelegt werden. Dem gegenüber habe ich aber schon oben gelegentlich bemerkt, dass ich im Bereiche der Neubildung selbst bedeutende oder zahlreiche Extravasate nicht aufgefunden habe, dass auch an den Partieen des Fundus, wo nach Verschwinden des Exsudates die normale Durchsichtigkeit wieder bestand, Netzhautecchymosen nicht zu sehen

*) Zur Lehre von den Flüssigkeitsströmungen im lebenden Auge und in den Geweben überhaupt. Virch. Arch., LXV. Bd., 4. Heft.

waren. Ich bin darum eher geneigt, die Blutungen als chorioideale anzusehen, veranlasst durch eine unter dem Einfluss des mit dem Netzhautgefässsystem in so innigem Zusammenhange stehenden Netzhautleidens wirkende, kollaterale Kreislaufstörung.

Für diese Auffassung sprechen, wie mir scheint, in positiver Richtung das eigenthümliche Hyphaema bei Ruth, sowie die sehr intensiven Veränderungen, welche bei Gebus die Augenspiegeluntersuchung in der Ciliargegend aufwies. Freie Blutergüsse in den Glaskörper, aus denen, wie uns v. Gräfe gelehrt hat, wohl öfters membranartige Trübungen sich bilden, scheinen jedenfalls keine unbedeutende Rolle bei der in Rede stehenden Affection zu spielen. Als das Product einer solchen wäre wohl auch die anfangs ganz undurchsichtige grosse bewegliche Flocke zu deuten, welche auf dem linken Auge des Schmidt im vorderen äusseren Theil des Glaskörqers lag, und welche später aus dem Pupillargebiet grösstentheils verschwand. Das wesentliche Krankheitsproduct aber, wie es bei unseren Patienten von Anfang der Beobachtung an, oder nach Klärung des wolkig getrübten Glaskörpers zum Vorschein kam, möchte ich nicht auf eine jener Blutergüsse zurückführen. Wenn man auch zugeben muss, dass Glaskörpertrübungen, die anfangs frei waren, später sich mit den Gefässen der Netzhaut in Verbindung setzen können, so ist diese Annahme, wie ich glaube, doch nicht für unsere Fälle berechtigt. Eine solche spätere Verbindung würde wenigstens mit den Krankheitsbildern nicht vereinbar sein, wo die Form der Neubildung sich so innig an die Hauptzüge der Netzhautgefässe anschloss, wie das bei Gebus und Schmidt der Fall war, während bei Ruth die Verhältnisse noch eher in jenem Sinne gedeutet werden könnten.

Wie ich Eingangs schon erwähnte, enthält die Literatur nur ganz wenige Beispiele der von mir beschriebenen Krankheit, darunter drei, welche ohne Zweifel der Hauptsache nach als identische Krankheitsbilder aufgefasst werden können.*) Für zwei derselben besitzen wir eine ausreichend genaue Beschreibung, im dritten von Hirschberg publicirten sind wenigstens die wichtigsten Details des Spiegelbildes gegeben.

Den ersten Fall enthält der Atlas von Ed. Jäger,**) diese reiche Fundgrube ophthalmoskopischer Kasuistik, unter der Bezeichnung „Bindegewebsneubildung im Glaskörper." Die gewiss gelungene Abbildung erinnert so sehr an die Fig. II. dieses Aufsatzes, dass eine weitere Vergleichung kaum nothwendig erscheint.

Jäger fand diese eigenthümliche Affection bei einem 30jährigen Manne, der lange an habitueller Stuhlverstopfung, Congestionen nach dem Kopfe, linksseitigen Kopfschmerz litt, und ausserdem seit seinem Knabenalter kurzsichtig war.

Die Sehstörung trat zuerst, ein Jahr vor der Beobachtung, als ein bräunlicher Fleck vor dem linken Auge auf, aus welchem sich ein schwärzliches, das ganze Gesichtsfeld deckendes Netz, und noch später ein dichter, grauer Nebel entwickelte. Die Sehschärfe was so reducirt, dass J. No. 7 nur auf 4" Abstand erkannt werden konnte; dabei waren, besonders im Dunkeln, Photopsien vorhanden, und eine Beschränkung des Gesichtsfeldes nach oben und aussen ungenau nachzuweisen. Aus der Beschreibung des Augenspiegelbefundes, auf welche hiermit verwiesen werden muss, (gr. Atl. S. 145. Handatl. S. 144.) sei nur hervorgehoben, dass die nicht von der

*) Schnabel's Aufsatz in Knapp's Arch. V. 1. Abth., welcher S. 124 einen wahrscheinlich hierher gehörigen Fall enthält, kam mir erst nach Abfassung des Obigen zu Gesicht.

**) Dessen grösserer Atlas, Taf. LV. Handatlas, Taf. XVIII. Fig. 84.

Neubildung bedeckte Netzhaut als normal aussehend bezeichnet wird; vor jener lag eine wolkenartige, schwach grauliche Glaskörpertrübung; die äusserlich sichtbaren Theile des Auges erschienen normal, das andere Auge war, ausser der Myopie, vollkommen gesund. Als Differenz gegen meine Befunde muss ich noch hervorheben, dass weder aus dem Bilde noch aus der Beschreibung zu entnehmen ist, dass das Gebilde Gefässe enthielt, dagegen bemerkt wird, dass die Netzhautgefässe, in Kaliber und Verlauf normal, alle hinter jenem hervorkamen.

Während Jäger, wie es scheint, keine Gelegenheit hatte, Veränderungen in dem gegebenen Status zu beobachten, konnte O. Becker*) einen auf der Arlt'schen Klinik befindlichen Patienten, der mit einem ähnlichen Augenleiden behaftet war, in einem längeren Zeitraum wiederholt untersuchen.

In der That unterscheiden sich seine ersten Augenspiegelbefunde wesentlich von den spätern, und es lassen sich aus denselben eigentlich 2 pathologische Zustände resp. Vorgänge sondern, die, wenn auch gewiss in einem innern Zusammenhang stehend, doch eine verschiedene Dauer zeigten.

Ich lasse aus einem Resumé, welches der Verfasser den wiederholten Untersuchungen seines Patienten anschliesst, die wichtigsten Punkte folgen:

„In einem von Jugend auf schwachsichtigen Auge tritt im 20. Lebensjahre des Individuums ohne nachweisbare äussere Ursache eine Entzündung auf, welche spontan heilt, sich nach einigen Monaten wiederholt, die anfangs als einfache Iritis sich darstellt, später aber sehr bedeutende innere Komplikationen verräth, wobei das Sehvermögen völlig erlischt. Es bilden sich vordere Scleralstaphylome, und eine intensive Trübung des Glas-

*) Bericht über die Wiener Augenklinik. Wien, 1867. S. 106.

körpers, in welcher dann eine bestimmte Form erkennbar wird, während die Peripherie desselben sich aufhellt. Jene weisse, das Centrum des Glaskörpers einnehmende Masse schrumpft mehr und mehr, indess hinter derselben eine reichlich vascularisirte Neubildung zum Vorschein kommt, deren Gefässe einerseits mit den Netzhautvenen anastomosiren, anderseits in jene erst erwähnte, schrumpfende weisse Masse sich einsenken. Eine auffallende Erscheinung war das Auftreten von blutleeren Netzhautgefässen, welche sich später wieder füllten.

Der ektatische Process machte indessen weitere Fortschritte und gab dem ganzen Bulbus eine birnförmige Gestalt. Das Sehvermögen kehrte nicht wieder."

Becker stellte sich den Zusammenhang der Veränderungen im Auge so vor, dass er die an sich räthselhafte Neubildung im Fundus als das primäre, die weissliche, schrumpfende Trübung im Glaskörper, sowie die Sclerectasien als secundäre Phänomene betrachtet. E. Jäger, der den Kranken ebenfalls zu untersuchen Gelegenheit hatte, erklärte jene Glaskörpertrübung für einen Abscess. Ueber das Wesen des Krankheitsprocesses selbst ist Becker zu keiner bestimmten Ansicht gekommen.

Vergleiche ich nun diesen so genau mit allen diagnostischen Hilfsmitteln verfolgten, interessanten Krankheitsfall mit den meinigen, so tritt mir neben einer bedeutenden, und, wie ich glaube, wesentlichen Aehnlichkeit im ophthalmoskopischen Bilde, doch auch hierin manche auffallende Verschiedenheit entgegen, wozu noch der Umstand kommt, dass die Neubildung dort in einem in hohem Grade an entzündlichen Degenerationen im Chorioidealtractus, besonders auch im Corpus ciliare leidenden Auge auftrat, während bei meinen Kranken in einem zuvor gesunden Auge jene specifische Affection sich entwickelte. Mit jener vorausgehenden entzündlichen Erkrankung

hängt nun ohne Zweifel die von Jäger als Abscess bezeichnete Glaskörperbildung zusammen, von der bei meinen Patienten zu keiner Zeit Etwas zu sehen war. In welchem Verhältnisse diese letztere dann wieder zu der, wie ich glaube, der Netzhaut angehörigen Wucherung stand, darüber kann auch ich mir kein bestimmtes Urtheil erlauben.

Hirschberg's „klinische Beobachtungen"*) enthalten eine kurze Beschreibung eines Falles von Glaskörpertrübung, welcher nicht nur entschieden zu den obigen gehört, sondern in welchem auch der Zusammenhang jener Trübung mit der Netzhaut durch den Beobachter bestimmt constatirt ist.

Es handelt sich um einen 44jährigen Mann, der wegen Erkrankung seines linken Auges den Verfasser consultirte. Es fand sich hier eine partielle Oculomotoriuslähmung, hochgradige Amblyopie, und eine eigenthümliche Glaskörperopacität, welche vor anderen, gewöhnlichen sich dadurch auszeichnete, dass sie eine weissbläuliche Farbe besass, und mit ihrem lateralen Rande ganz allmählig aus der gesunden Netzhaut sich erhob. Der mediale Rand ragte in den Glaskörper herein und bedeckte die centralen Bezirke des Fundus. In der Nähe des Randes hatte die „Pseudomembran" ein Loch, durch welches man den rothen Augengrund sah, die Netzhautgefässe hörten an jenem Rande ganz scharf auf. Das Sehvermögen betrug anfänglich $\frac{1}{50}$, später nach Heurteloup's, Sublimat, Jodkali $\frac{15}{200}$, ohne Veränderung des Spiegelbefundes. Lues war nicht nachzuweisen. Wie aus der, wenn auch kurzen, doch hinreichend genauen Beschreibung hervorgeht, hat letzterer eine frappante

*) Klinische Beobachtungen aus der Augenheilanstalt. Wien, 1874. S. 64.

Aehnlichkeit mit einigen von den meinigen, und es fehlte dabei nur die Vaskularisation des Neugebildes, von der wenigstens Nichts erwähnt wird. Hirschberg beschränkt sich auf die Darstellung des ophthalmoskopischen Bildes, und erinnert, ohne über die Natur desselben resp. die Entstehung desselben eine eigene Meinung zu äussern, an die Jäger'sche Abbildung.

Diesen drei Augenspiegelbefunden, deren nahe Verwandtschaft mit den von mir gesehenen nicht wohl angezweifelt werden kann, wären nun noch einige beizufügen, bei welchen wohl die eine oder andere Aehnlichkeit gefunden werden könnte, ohne dass aber im Ganzen eine so vollkommene Analogie anzunehmen wäre. Ich erwähne hiervon zuerst eines von Kämpf*) publicirten Falles, in welchem die Meinungen verschiedener Fachmänner sich zwischen totaler Netzhautablösung und „vascularisirter Glaskörpermembran" theilten. Der Mangel der Fluctuation hatte zu letzterer Diagnose Veranlassung gegeben, Verfasser und auch E. Jäger, welcher den Patienten untersuchte, entschieden sich für die erstere. Ohne dem Ausspruch einer gerade in diesen Dingen so competenten Autorität irgend entgegentreten zu wollen, möchte ich nur darauf hinweisen, dass nach dem, was ich gesehen habe, die Entwicklung der fraglichen Neubildung nicht nothwendig einen bedeutenderen Endzündungsprocess in den anderen Theilen des Bulbus voraussetzt, die Abwesenheit einer solchen im einzelnen Fall somit nicht unbedingt gegen eine vascularisirte Glaskörpermembran entscheidet.

Unseren Fällen schon ferner steht eine Beobachtung von Coccius,**) welcher dieselbe als eine sehr seltene den häufigeren gegenüberstellt, in welchen gefässtragende

*) Amotio retinae totalis oculi sinistri; Oester. Zeitschr. für praktische Heilkde. No. 28. 1873.

**) Ueber Glaucom, Entzündung etc. Leipzig 1859. S. 47.

neue Bindegewebsmassen den Glaskörper durchsetzen. Das Leiden bestand bei einer 36jährigen Jungfrau auf beiden Augen und gab sich für dieselbe kund in dem plötzlichen Auftreten einer rauchigen Trübung, welche die Kranke unfähig machte, sich selbst zu führen. Die Augen, welche zu jener Zeit äusserlich etwas geröthet gewesen sein sollten, zeigten bei der Consultation dieses Symptom nicht mehr, dagegen eine hellgrüne Farbe der Irides und eine etwas träge Pupille. Im Glaskörper bewegten sich eine Anzahl punktförmiger Trübungen, im hinteren Theile desselben aber einige Blutgefässe, deren Ursprung aus den Netzhautgefässen, Arterien und Venen, später nach einiger Aufhellung deutlich gesehen werden konnte.

Die Retinalvenen verliefen auffallend geschlängelt und waren an manchen Stellen von Netzhauttrübungen bedeckt. Die untere Grenze der Papille war verwischt, und gerade von hier aus liefen Gefässe direct in den Glaskörper hinein. Während die Patientin noch in Behandlung stand, trat aus einer weit nach vorn gelegenen „Capillarschlinge" eine Blutung in den Glaskörper auf, wodurch die Sehkraft wieder auf lange sehr verschlechtert wurde.

Obgleich in dieser Krankengeschichte von einer aus der Netzhaut in den Glaskörper ragenden Pseudomembran Nichts erwähnt wird, sondern die Gefässe anscheinend frei in demselben verliefen, so lässt sich doch denken, dass die sie tragenden Membranen so fein waren, dass sie, wie ich das auch da und dort in meinen Fällen fand, nur bei schwacher Beleuchtung oder bei gewissen Einstellungen wahrgenommen werden konnten. Insbesondere waren die vordersten Ausläufer der Neubildung auch in meinen Augenspiegelbefunden in der Regel so zart, dass es mir manchmal vorkam, als lägen die Gefässe ganz frei im Glaskörper, ein Verhalten, wie ich es

namentlich während der Rückbildung oft beobachten konnte.

Für die Möglichkeit eines ähnlichen Zustandes im Coccius'schem Falle möchte ich noch die Trübung der unteren Papillargrenze, aus der die Blutgefässe in den Glaskörper austraten, sowie die im Anfange der Krankheit constatirten zahlreichen Glaskörperopacitäten anführen. Giebt man aber, in der Voraussetzung, dass es sich nicht um eine angeborene Anomalie bezüglich der Gefässvertheilung im Auge handelt, zu, dass die normalen Gefässe von Membranen getragen wurden, so tritt die Analogie dieses Falles mit den oben erwähnten in der That wieder als eine sehr vollständige auf.

Zweifelhafter zeigte sich eine solche in einem ebenfalls im Jäger'schen Atlas (Handatl. Fig. 72) gezeichneten Augengrunde, der auch anomale Gefässe enthält, welche aus der Papille, meistens in Schlingenform, in den Glaskörper treten. Diese Anomalie fand sich nur im linken Auge, während in beiden deutliche Symptome einer Retinitis mit diffuser Netzhaut- und hinterer Glaskörpertrübung vorhanden waren. Mit der Heilung der letzteren bildeten sich auch jene Glaskörpergefässe zurück, und zwar im Verlaufe von einigen Monaten, womit auch eine bedeutende Besserung des Sehvermögens erreicht war.

Ist es nun in diesem Falle bei einer gewöhnlichen Glaskörpertrübung, wie sie so oft bei Retinitis und Chorioiditis gefunden wird, geblieben, haben sich darin keine Membranen geformt, so lehrt uns doch auch hier das Verhalten des einen Auges, in welcher Weise die Netzhautgefässe auch im hinteren Theile des Auges in entzündlichen Zuständen aus der ihnen sonst zukommenden strengen anatomischen Abgrenzung heraustreten können.

Das sind die wenigen Fälle, welche ich in der Literatur gefunden habe, und von welchen ich glaube, dass

sie den von mir beschriebenen mehr weniger nahe verwandt sind. Die Vergleichung würde sich aber noch weit ausdehnen, wollte man alle diejenigen beiziehen, in welchen das eine oder andere Detail aus obigen Krankheitsbildern sich wiederfindet, wie insbesondere das Auftreten von Gefässen oder Membranen im Glaskörper. Gefässhaltige Trübungen im Corpus vitreum sind ja nicht so sehr selten, erscheinen aber wohl fast immer als Produkte einer schweren Erkrankung des Chorioidealtractus, bei welcher allerdings auch oft genug die Retina sehr betheiligt ist. Sie sind ausserdem ohne Zweifel öfters aus Extravasaten hervorgegangen, die auch die Folge eines Traumas sein können. Nicht aber in dem Vorhandensein von solchen gefässhaltigen Glaskörperopacitäten liegt das Charakteristische der Retinitis proliferans, sondern in dem eigenthümlichen Verhältnisse derselben zur Retina und ihren Gefässen, ein Verhältniss, welches freilich zu seiner vollständigen Klarlegung noch der anatomischen Untersuchung bedarf.

Fragen wir nach der Aetiologie dieser Netzhautaffection, so wird zuerst auf etwaige constitutionelle Krankheiten Rücksicht zu nehmen sein. Waren nun auch nicht nur meine eigenen, sondern auch die Patienten der anderen Beobachter keineswegs gesunde Leute, so wüsste ich doch keine allen gemeinschaftliche Organkrankheit oder constitutionelle Anomalie aus den Beschreibungen herauszufinden, mit welcher das Augenleiden in einem ersichtlichen Zusammenhang stehen könnte. Lues, an welche man wohl zunächst denken könnte, war in keinem Falle nachzuweisen. Bei zwei von meinen Kranken war dagegen entschieden, bei Ruth weniger deutlich, eine wohl vom Herzen ausgehende Circulationsstörung vorhanden. Gebus und Schmidt litten oft an starkem Herzklopfen, und auch Ruth klagte öfters über „Beengung". Obschon nun auch bei jenen ein Klappen-

fehler nicht bestimmt zu constatiren war, so sprach doch die Hypertrophie des Herzens, der Carotidenpuls, sowie das auffallend chlorotische Aussehen jener beiden für eine bedeutende Störung in der Blutvertheilung im Kopfe. Beide hatten von Zeit zu Zeit Schwindel, Gebus in der letzten Zeit sogar Ohnmachtsanwandlungen, vielleicht ist auch bei dem sonst gut aussehenden Ruth der in Amerika erlittene Anfall auf jene Ursache zurückzuführen.

Wenn wir nun auch in Betracht ziehen, wie empfindlich das Netzhautgefässsystem gegen gewisse Circulationsstörungen ist, so genügt, auch für den Fall des häufigeren Zusammentreffens des fraglichen Augenleidens mit einem Herzleiden, doch die Annahme jenes Zusammenhangs im Allgemeinen nicht, um daraus jene specifische Netzhautaffection herzuleiten. Immerhin drängen meine Beobachtungen in Ermangelung eines anderen näherliegenden ätiologischen Momentes dazu, in dem Obenerwähnten die Grundlage für jene zu suchen. — Die Untersuchung des Urins gab bei meinen Kranken stets ein negatives Resultat.

Der Verlauf der Retinitis proliferans enthält, soweit darüber aus obigen Krankengeschichten ein allgemeines Urtheil entnommen werden kann, wie es scheint, wenig Charakteristisches. Betreffs der ersten Symptome war man allerdings immer auf die Angaben der Patienten angewiesen, welche schon um dessentwegen nicht sehr genau sein konnten, da jene ersten Anfänge zur Zeit der ersten Untersuchung immer schon ziemlich weit zurücklagen, so dass die Erinnerung daran bei den ohnehin nicht sehr aufmerksamen Kranken wohl schon etwas verblasst sein mochte. Doch geht aus ihrer Erzählung, wenn wir den durch eine heftige Ophthalmie eingeleiteten Becker'schen Fall und die immerhin etwas zweifelhafte Aussage des Gebus bezüglich seines linken Auges ausnehmen, so viel hervor, dass die Krankheit mit einer

Sehstörung begann, welche als ein dunkles (positives) Skotom im mittleren Theile des Gesichtsfeldes auftrat, welches sich dann allmählig vergrösserte und im Laufe von Wochen oder Monaten jenes ganz oder zum grössten Theile deckte. Begleitet war die Sehstörung in der Regel von subjectiven Reizsymptomen, wie sie gewöhnlich bei Retinitis vorkommen, während äussere entzündliche Erscheinungen, wie auch Schmerzempfindungen fehlten. Mehrmals entwickelte sich die Krankheit auf einem schon früher „schwachen" Auge, bei Gebus und Ruth aber liegt keine solche Angabe vor, bei Schmidt wurde das seit lange schwächere Auge erst nach dem gesunden von der Sehschwäche befallen. Die auf jenem erst seit etwa 8 Tagen bemerkte Störung war übrigens gerade hier eine ziemlich rasch zunehmende, und gab sich schon durch den Blick des Patienten als eine Gesichtsfeldbeschränkung kund, durch welche er, wie er selbst sagte, besonders in der Orientirung behindert wurde. Aus der Form und dem Tempo, in welchem die Sehstörung sich entwickelte, ist wohl wahrscheinlich, dass dieselbe der Retinalaffection selbst zuzuschreiben ist, nicht etwa einer Glaskörperblutung, oder solchen massigen Glaskörpertrübungen, wie sie später bei der Untersuchung sich vorfanden. Dass letztere jedenfalls nicht die nothwendige Ursache für die Amblyopie bilden, zeigt der Fall Ruth, in welchem kaum nennenswerthe Glaskörperopacitäten vorhanden waren. Im weiteren Verlaufe aber treten dann jene wohl meistens auf, und in ihnen liegen dann die Exacerbationen und rasch zunehmenden Verschlimmerungen des krankhaften Zustandes, und von ihnen hängt vielleicht auch mehr oder weniger das endliche Schicksal des Auges ab. Zeigt dieses auch während des grösseren Theiles des Krankheitsverlaufes keine äussern Zeichen einer innern Ophthalmie, namentlich eines Mitergriffenseins der Iris,

Chorioidea oder des Corpus ciliare, so scheint doch eine gewisse Disposition dazu zu bestehen, die unter günstigen Bedingungen, wie z. B. bei einer Conjunctivitis sich geltend macht, so dass nun auch Schmerzen und pericorneale Injection auftreten.

Was nun den Ausgang der Krankheit betrifft, so kann nach den vorliegenden, allerdings noch spärlichen Erfahrungen nicht bezweifelt werden, dass derselbe ein günstiger sein kann, so dass sowohl die Glaskörpertrübungen, als auch diese grossartigen Netzhautwucherungen wieder verschwinden, und damit das Sehvermögen wieder der Norm sich nähern kann. Ob eine völlige Herstellung desselben möglich ist, dafür liegt freilich noch kein Beweis vor. Es ist gewiss die Thatsache nicht ohne ein tieferes pathologisches Interesse, dass die Retina, nachdem ihre in nächster Umgebung der Sehnervenfasern gelegenen Theile so bedeutende anatomische Veränderungen durchgemacht haben, ihre Funktionsfähigkeit nicht bleibend einbüsst, eine Thatsache, für welche übrigens in noch anderen Netzhautkrankheiten, wie z. B. Neuroretinitis, Ret. albuminurica, analoge Beispiele vorliegen.

Ist so die Prognose für die Retinitis proliferans eine günstigere, als sie beim Anblick des Augengrundes zu sein scheint, so bleibt die Krankheit doch immer eine sehr ernste, und kann, wie das rechte Auge des Gebus lehrt, zum Ruin der Sehkraft, ja sogar zur Phthisis bulbi führen. Und zwar scheint dazu die Wucherung der Neubildung mit Resorption des Glaskörpers, auch ohne auffallende Theilnahme des Chorioidealtractus zu genügen. Dass letztere in der That auch in diesem schlimmen Falle keine sehr eingreifende ist, darauf weist wohl auch die lange Erhaltung der Durchsichtigkeit der Krystalllinse hin.

Sind die wenigen Erfahrungen, welche man bis

jetzt in therapeutischer Beziehung der fraglichen Krankheit gegenüber gewinnen konnte, auch keineswegs ausreichend, um eine zuverlässige Therapie darauf zu gründen, so glaube ich doch, dass jene einer solchen nicht gerade unzugänglich ist. Ich selbst habe nur von Mitteln Gebrauch gemacht, welche sich uns bei solchen hyperplastischen Entzündungen noch am meisten bewährt haben, wobei immerhin von Zeit zu Zeit die besondere Indication sich einstellen kann, einer besonders starken Blutcongestion nach dem Auge durch energische Ableitungen und Blutentziehungen entgegenzutreten. Am meisten Vertrauen scheint mir für den gewöhnlichen Verlauf der länger fortgesetzte Gebrauch von Jodcalium in kleinen Dosen zu verdienen. Für einen operativen Eingriff schien mir keine Indication vorhanden zu sein, insbesondere könnte ich auch von einer Discission der Glaskörpermembranen keinen besonderen Erfolg erwarten.

Freiburg, den 28. Mai 1876.

Hemiopie und Sehnervenleiden.

Eine klinische Studie.

Von
Professor Dr. Schweigger.

Anatomische Untersuchungen haben meistens den Vorzug, die Fragen der practischen Heilkunde, welchen sie sich zuwenden zu fördern und zu klären, immer ist es aber doch nicht der Fall. In dem klinisch wichtigen und theoretisch interessanten Kapitel der Hemiopie wenigstens, haben wir es im Verlauf der letzten Jahre erlebt, dass die für durchaus begründet gehaltene und gerade auf pathologische Thatsachen gestützte Lehre von der Semidecussation der Sehnerven des Menschen, auf Grund anatomischer Untersuchungen in Abrede gestellt und die Frage der Hemiopie dadurch weder geklärt noch gefördert wurde. Freilich lagen diesen Schlussfolgerungen sowohl anatomische als klinische Irrthümer zu Grunde. Die totale Durchkreuzung der Sehnerven wie sie bei niederen Thieren mit seitlich gestellten Augen und vollkommen getrennten Gesichtsfeldern nachweisbar ist, durfte doch nicht so ohne Weiteres auch auf den Menschen übertragen werden. Gerade die vergleichende Anatomie

des Auges giebt Beispiele genug an die Hand, welche genügend beweisen, dass dieses wichtige Sinnesorgan nicht in allen Thierklassen nach einer Schablone gearbeitet ist. Wir erinnern z. B. an die von Heinrich Müller nachgewiesene Thatsache, dass die Falken und andere Raubvögel in jedem Auge eine doppelte Macula lutea haben. Das eine Paar dient dem monocularen, das andere dem binocularen Sehen. Wie schade ist es doch, dass diese vortreffliche Einrichtung nicht consequent durchgeführt ist! wie viel besser würde sich, wenn auch das menschliche Auge nach diesem Muster gearbeitet wäre, doch die Prognose für viele Fälle, z. B. von Chorioiditis stellen? Aber freilich die totale Durchkreuzung der Sehnerven, weil sie beim Hecht, der Taube, dem Kaninchen u. s. w. nachweisbar ist, musste auch ein Erbgut der Menschheit sein!

Die Unmöglichkeit beim Menschen und den grösseren Säugethieren die einzelnen Fasern der tractus optici durch das Chiasma hindurch bis in die nervi optici zu verfolgen, liess für die Entscheidung dieser Frage nur den Weg des Experiments übrig und auf diesem Wege hat Gudden*) für den Hund, also für ein Geschöpf, dessen Gesichtsfelder sich theilweise decken, in der That den Nachweis einer nur theilweisen Durchkreuzung der Fasern im Chiasma geliefert. Die anatomische Seite der Frage dürfte damit erledigt sein. Immerhin aber wird es sich der Mühe lohnen, auch vom klinischen Standpunkt aus in die Discussion einzutreten, um zu untersuchen, ob in der That, wie man behauptet hat, die klinische Beobachtung bei Hemiopie irgendwie gegen die Semidecussation der Sehnerven spricht.

Zunächst ist freilich die Frage, was man unter Hemiopie versteht. In der älteren Literatur bedeutete

*) Arch. f. Ophth. B. XX, 2. pag. 249 und XXI, 3. pag. 199.

Hemiopie ungefähr dasselbe, was wir heutzutage einen Gesichtsfeld-Defect nennen. Himly z. B. definirt Hemiopie folgendermassen: „Der Halbsichtige sieht mit dem kranken Auge stets nur einen Theil, nur eine Hälfte des von ihm betrachteten Gegenstandes. Er sieht z. B. immer nur die obere oder immer nur die untere, oder nur die rechte, oder nur die linke Seite."

Anfänglich stand auch v. Graefe auf diesem Standpunkt. In seiner ersten Notiz über die Ablösung der Netzhaut von der Chorioidea (Arch. für Ophthal. I. 1, pag. 364) lesen wir „— der Kranke richtet, wenn das betreffende Auge zum Erkennen benutzt werden soll, die Sehaxe nicht auf das Object, sondern schiesst mit demselben nach oben am Objecte vorbei; es findet Hemiopie statt, indem die obere Hälfte des Gesichtsfeldes fehlt." Später freilich redet v. Graefe nur noch dann von Hemiopie, wenn Gesichtsfeld-Defecte in beiden Augen vorhanden sind und auf eine intracranielle Ursache bezogen werden.

Das ist nun auch gegenwärtig noch Sprachgebrauch geblieben. Niemand sicherlich würde es für ein sinnreiches Verfahren halten, etwa bei beiderseitiger Netzhautablösung nach unten, mit entsprechendem Gesichtsfeld-Defect von Hemiopie nach oben zu reden, oder beiderseitiges Glaucom mit Beschädigung der medialen Gesichtsfeldhälften als nasale Hemiopie zu bezeichnen. Und doch finden wir Fälle in der Literatur, in welchen beiderseitige Gesichtsfeld-Defecte lediglich deshalb, weil sie beiderseitig sind, als Hemiopie bezeichnet werden; und weil man nun einmal den Ausdruck Hemiopie gebraucht hat, so wird dann auch der Gesichtsfeldbeschränkung eine intracranielle Ursache aufgequält, trotzdem dass z. B. eine Neuritis vorhanden ist, welche für sich allein schon eine hinreichende Veranlassung zu Gesichtsfeld-Defecten abgiebt. Unsere Kunstausdrücke

sind doch nur dazu da, um als Mittel der Verständigung zu dienen. Die Art und Weise aber, in welcher das Wort Hemiopie gebraucht worden ist, hat nicht zur Verständigung sondern zur Verwirrung geführt. Für den Kliniker also ergiebt sich die Aufgabe, diejenigen Fälle beiderseitiger Gesichtsfelddefecte, für welche die Bezeichnung als Hemiopie im Interesse der Kürze und der Verständigung wünschenswerth ist, zu sondern von denen, in welchen in demselben Interesse dieser Ausdruck lieber vermieden werden sollte.

Beschäftigen wir uns zunächst mit denjenigen Fällen, in welchen Defecte beiderseits in der rechten oder linken Gesichtsfeldhälfte vorhanden sind, also mit der sogenannten gleichseitigen Hemiopie, so haben wir es mit einem keineswegs seltenen Befunde zu thun. v. Graefe*) macht bereits die Bemerkung, dass das Vorkommen dieser Sehstörung bei Apoplektikern eine sehr häufige Erscheinung sei, und dass beim Zurückbleiben gleichseitiger Gesichtsfefdbeschränkungen oder auch nur Undeutlichkeiten des excentrischen Sehens, die centrale Sehschärfe ebenso wenig zu leiden pflege wie bei den ausgebildeten bis zur vertikalen Halbirungslinie reichenden Cerebral-Hemiopien. Und damit ist denn in der That die Hauptsache über das Verhalten des Gesichtsfeldes bei Hemiopie gesagt. Es kann die ganze rechte oder linke Gesichtsfeldhälfte bis zur vertikalen Halbirungslinie fehlen, oder es handelt sich nur um kleinere, sich in ihrer Lage entsprechende Defecte, oder auch nur um Herabsetzung der excentrischen Sehschärfe. Dazu war also jedenfalls kein Grund vorhanden so zu thun, wie es von einzelnen Seiten geschehen ist, als ob wir erst auf das Perimeter hätten warten müssen, um das Verhalten des Gesichtsfeldes bei Hemiopie kennen zu lernen.

---

*) Klin. Monatsbl. 1865, pag. 222.

Die Vorzüge des Perimeters beruhen hauptsächlich auf der Möglichkeit, das Gesichtsfeld bis zu seiner äussersten Peripherie genau zu bestimmen, aber gerade bei Hemiopie, wo die Grenze der Defecte häufig bis dicht an den Fixirpunkt heranreicht, genügt es in der Regel, das Gesichtsfeld auf eine ebene Tafel zu projiciren, wobei man auch bis etwa zum 45. Breitengrade ganz brauchbare Resultate erhält.

Freilich muss man bei jeder Gesichtsfeldzeichnung, mag sie nun perimetrisch oder auf irgend eine andere Weise hergestellt sein, daran denken, dass wir eben eine Zeichnung vor uns haben, welche, wie jede Zeichnung, der Wirklichkeit mehr oder weniger entspricht. Es sind ja doch nur die subjectiven Angaben der Patienten, welche wir zu Papier bringen und wenn wir dieselben auch als genau voraussetzen wollen, so können sie doch niemals genauer sein als die Sinnesempfindung selbst, deren Ausdruck sie sein sollen. So scharf wie es auf den Gesichtsfeldzeichnungen aussieht, grenzen sich nun jedenfalls die normalen von den gelähmten Bezirken der Retina nicht immer ab, auch nicht bei Hemiopie. Häufig genug allerdings finden wir hier eine verticale Trennungslinie, welche, wie v. Graefe*) treffend bemerkt, so scharf hervortritt, wie die Anästhesie nach durchschnittenem Trigeminus, aber immer ist es nicht der Fall. In Fig. 8 z. B. sind die einzelnen Angaben eines Patienten bei der Aufnahme des Gesichtsfeldes durch Punkte bezeichnet, und aus der Breite dieser punctirten Zone dürfen wir schliessen, dass der normale Theil der Retina von dem empfindungslosen nicht durch eine scharfe Grenzlinie geschieden war, sondern dass ein ganz allmäliger Uebergang zwischen beiden stattfand.

Ein anderer Punkt, welchen man bei allen Ge-

---

*) Arch. f. Ophthal. B. II. 2, pag. 286.

sichtsfeld-Zeichnungen nicht ausser Acht lassen darf, ist der, dass die Gesichtsfeld-Defecte der Zeichnung keineswegs immer das Fehlen der Lichtempfindung an den entsprechenden Stellen der Retina bedeuten. Davon kann man sich häufig genug überzeugen, dass mit Stellen des Gesichtsfeldes, in welchen z. B. Bewegungen der Hand noch erkannt werden, Finger nicht mehr gezählt werden können, oder dass man bei der Zeichnung bereits einen sogenannten Defect erhält an Stellen, deren Sehschärfe noch ausreicht zum Zählen von Fingern.

Bei allen Gesichtsfeld-Zeichnungen müssen wir also zunächst wissen, auf welche Weise das Gesichtsfeld untersucht wurde, denn die gezeichneten Defecte drücken eben weiter nichts aus, als dass in einem bestimmten Bereiche der Retina die excentrische Sehschärfe nicht ausreichte zum Erkennen des Prüfungsobjectes; beim Perimeter also zum Erkennen eines Papierstückchens von etwa 5—10 Quadrat-Millimeter Grösse. Wird das von dieser kleinen Fläche reflectirte Licht mit einer bestimmten Stelle der Retina nicht mehr wahrgenommen, so folgt daraus noch nicht, dass diese Stelle ihre Lichtempfindlichkeit eingebüsst hat, sondern zunächst nur, dass sie der von ihr verlangten Leistung nicht mehr genügt.

Das klingt sehr selbstverständlich und doch ist es nicht immer von selbst verstanden worden; selbst Förster*) glaubte aus der Thatsache, dass mittelst des Perimeters gemessen, das Gesichtsfeld an der medialen Seite etwa 60° nach innen vom Fixirpunkt seine Grenze findet, den Schluss ziehen zu dürfen, dass an der temporalen Seite der Netzhaut eine mindestens 3''' breite Zone existire, welche von der äussersten Peripherie der ora serrata nach hinten reicht, auf der keine Lichtempfindung

*) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1869, pag. 417.

vorhanden sei. Auch Mauthner*) bleibt in seinen vortrefflichen Vorlesungen über die optischen Fehler des Auges am Ende einer mit gewohnter Genauigkeit ausgeführten Berechnung vor diesem ungelösten Räthsel stehen. Endlich schliesst auch Aubert**) aus der Thatsache, dass die innere perimetrische Grenze des Gesichtsfeldes etwa 55° — 60° vom Fixirpunkt gefunden wird, „dass die Grenze der Ora serrata nicht die Grenze des empfindenden Theiles der Netzhaut ist, die erstere vielmehr weiter reicht." Darin muss ich zunächst Aubert vollkommen Recht geben, dass diese nasale Beschränkung des Gesichtsfeldes nicht etwa darin ihren Grund hat, dass wir, um es kurz zu sagen, mit der Nase nicht sehen können. Man braucht eben nur über den Rand des Perimeter-Bogens hinweg zu visiren, um sich zu überzeugen, dass man weit hinein in das Bereich jenes nasalen Defectes über den Nasenrücken entlang in die Pupille des untersuchten Auges hineinsehen kann. Das perimetrische Gesichtszeichen verschwindet also nicht etwa im Schatten der Nase, sondern entwirft sein Bild wirklich auf der Retina, aber dasselbe wird nicht wahrgenommen. Und doch kann ich der Schlussfolgerung der oben genannten Autoritäten nicht beitreten. Es wäre in der That äusserst auffallend, wenn an einer Stelle, an welcher wir die Retina mit allen ihren anatomischen Eigenthümlichkeiten nachweisen können, dennoch keine Lichtempfindung vorhanden wäre — man hat dabei nur übersehen, dass wir mit dem Perimeter nicht die Grenze der Lichtempfindung bestimmen. Aus der an sich richtigen Thatsache folgt eben nur, dass da, wo etwa 60° nach innen vom Fixirpunkt das „Defect" anfängt, die excentrische Sehschärfe

*) Vorlesungen etc., pag. 518.

**) Handbuch der gesammten Augenheilkunde von Graefe und Saemisch III. 1, pag. 58.

nicht mehr ausreicht, um ein weisses Stückchen Papier von 5 bis 10 Quadrat-Millimeter Grösse zu erkennen. Dass aber auch an dieser Stelle die Lichtempfindung nicht fehlt, davon überzeugte ich mich zunächst auf folgende Weise: In meinem Augenspiegel-Raum brachte ich in der Medianlinie und in der Höhe der Augen ein Object an, welches binocular fixirt wurde. Neben dem linken Auge befand sich an der äussersten Grenze des Gesichtsfeldes ein excentrisches Sehobject, neben und etwas hinter dem rechten Auge wurde ein Licht aufgestellt. Wurde nun an die Nasenseite des rechten Auges ein durchsichtiges Spiegelglas (z. B. ein Object-Träger für microscopische Präparate) so gehalten, dass die Lichtflamme sich darin spiegelte, so war es leicht den Spiegel so zu drehen, dass das Bild der Lichtflamme an die letzte Grenze der medialen Gesichtsfeld-Peripherie des rechten Auges abrückte und endlich mit der vorher markirten äussersten Grenze des linken Gesichtsfeldes zusammenfiel. Es liess sich auf diese Weise feststellen, dass auch in der medialen Hälfte des Gesichtsfeldes die Lichtempfindung sich ebenso weit nach der Peripherie erstreckt als in der äusseren. Aber auch am Perimeter kann man sich überzeugen, dass das äusserste temporale Bereich der Retina, dessen excentrische Sehschärfe nicht mehr ausreicht, zur Wahrnehmung des üblichen perimetrischen Seh-Objectes, immer noch Lichtempfindung besitzt. Das Perimeter wird zu diesem Zweck in einem verdunkelten Zimmer aufgestellt, ein Licht befindet sich oberhalb und etwas hinter dem zu untersuchenden Auge, so dass es von diesem nicht gesehen werden kann. Während nun das untersuchte Auge auf den Nullpunkt des Gradbogens gerichtet ist, beleuchtet man dasselbe über den Nasenrücken hinweg mit dem Augenspiegel, am besten mit einem Planspiegel, und kann sich dann leicht überzeugen, dass bis an die äusserste Grenze,

so weit es überhaupt noch möglich ist, die Pupille des untersuchten Auges leuchten zu sehen, auch Lichtempfindung vorhanden ist. Es dürfte sich nun allerdings der Mühe lohnen, den temporalen Randbezirk der Retina einmal darauf anzusehen, ob nicht doch vielleicht dort anatomische Eigenthümlichkeiten vorhanden sind, welche es erklären, dass das Sehvermögen dieser Stelle der Retina sich nicht viel über einfache Lichtempfindung erhebt.

Bei sämmtlichen perimetrischen Zeichnungen wurde der Fixirpunkt in den Mittelpunkt der Theilung gelegt; denn für den Mittelpunkt des Gesichtsfeldes wie der Retina halte ich den Fixirpunkt und nicht den blinden Fleck.

Bei den auf eine ebene Fläche projicirten Gesichtsfeldern wurde eine Entfernung von 25 Cm. zwischen Auge und Fixirpunkt inne gehalten; als excentrisches Sehobject diente eine an einem dünnen schwarzen Stäbchen befestigte weisse Kugel von 1 Cm. Durchmesser. Wiedergegeben sind die Gesichtsfelder meistens in 10facher Verkleinerung also bei einer Projection auf 25 Millimeter.

Fall I.

Herr Lindner, 70 Jahr alt, erlitt Anfang April 1875, nachdem er bereits längere Zeit (angeblich an „Grippe") leidend gewesen, einen leichten Schlaganfall. Volle Bewusstlosigkeit trat nicht ein, doch blieb eine Zeit lang Störung der Geistesfunctionen bestehen, so dass er seine Kinder verwechselte. Schmerzen in der linken Stirngegend und in der linken Gesichtshälfte waren vorhanden. Das Gedächtniss hat seitdem gelitten. Patient klagt lebhaft über Sehstörungen, zeigt beim Gehen grosse Unsicherheit und kann angeblich nichts lesen auch No. X der Snellen'schen Proben nicht. Erst durch den vollkommen normalen ophthal-

moscopischen Befund kam ich zu der Vermuthung, dass Hemiopie vorliegen müsse. Es ergab sich dann auch eine Sehschärfe von $\frac{1}{2}$ $\left(\text{bei Hypermetropie } \frac{1}{20}\right)$ und mit convex 10 wurde I $^1/_2$ Snellen etwas mühsam in 12 Zoll gelesen.

Fig. 1.

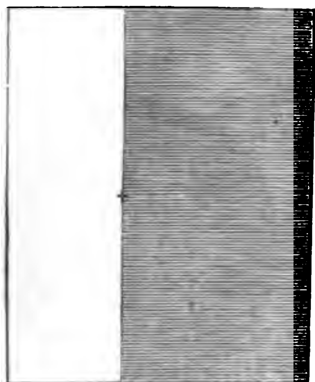
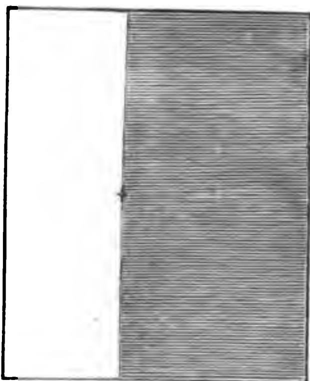


Fig. 2.



Die Gesichtsfelder beider Augen, Fig. 1 u. 2 zeigen Defect der rechten Hälfte bis zur verticalen Trennungslinie und bis dicht an den Fixirpunkt.

Fall II.

Graefe, Wilhelm, 40 Jahr alt, hat seit 5—6 Jahren wiederholt an Kopfschmerzen gelitten. Am 7. October 1875 waren dieselben Abends besonders heftig, am 8. October Morgens trat ein Anfall von unvollständiger Bewusstlosigkeit zusammen mit Sprachlosigkeit ein, welcher etwa $^1/_4$ Stunde anhielt; darauf folgte ein kurzer Krampfanfall, dann anhaltender Schlaf. Der Gesichtsfeld-Defect nach rechts wurde von dem Patienten sofort bemerkt. Lähmungen der Extremitäten oder sonstige Krankheits-

erscheinungen sind nicht vorhanden. Die Gesichtsfelder Fig. 3 und 4 wurden am 5. November aufgenommen. Die centrale Sehschärfe des emmetropischen Patienten betrug etwa $^3/_4$ (in 15 Fuss wurden von No. 20 die meisten Buchstaben erkannt). Ophthalmoscopische Veränderungen sind nicht vorhanden. Während mehrmonatlicher Beobachtung trat weder im Zustande des Sehvermögens noch in dem sonstigen Befinden des Patienten

Fig. 3.

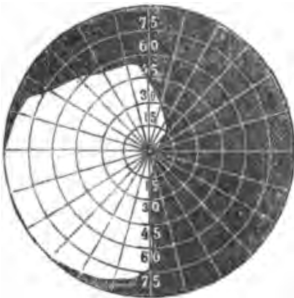


Fig. 4.



irgend eine Veränderung ein. Das in Fig. 3 im verticalen Meridian an der obern und untern Gesichtsfeldgrenze verzeichnete geringe Uebergreifen des Defectes auf die linke Seite ist natürlich nur scheinbar. Es ist nur dadurch bedingt, dass Patient im verticalen Meridian die Grenzen des perimetrischen Erkennens etwas enger angab als in dem nächstfolgenden Meridian nach links. Gezeichnet sind ja doch nur die Angaben des Patienten und eine Unsicherheit von 5° ist an der Grenze des Gesichtsfeldes nichts auffälliges. Dieses scheinbare Uebergreifen des Defects würde übrigens, auch in der Zeichnung noch geringer ausgefallen sein, wenn die nächste Bestimmung nach links noch etwas näher an der verticalen stattgefunden hätte.

Fall III.

Fig. 5.

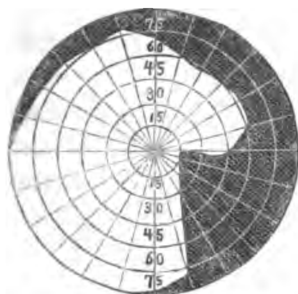
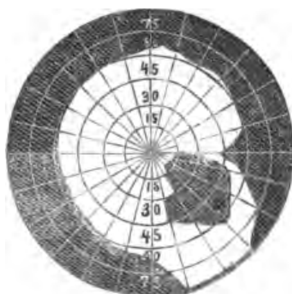


Fig. 6.



Herr Geh.-Rath K., 60 Jahr alt, hatte am 15. September 1875 Morgens etwas Kopfschmerz und einen kurz dauernden Schwindelanfall; fühlte sich nachher noch kurze Zeit etwas wirr, im Kopf, bemerkte sofort die Sehstörung, befand sich aber sonst nicht weiter unwohl, so dass er die Geschäftsreise, auf welcher er gerade begriffen war, noch zu Ende führte. Untersuchung am 20. September:

Links. M. $\frac{1}{4\frac{1}{2}}$ S. $= \frac{15}{30}$.

Rechts. M. $\frac{1}{6}$ S. $= \frac{15}{40}$.

Beiderseitiger Gesichtsfeld-Defect nach rechts besonders im untern Quadranten. Ophthalmoscopischer Befund (abgesehen von Ectasia posterior) normal.

Fig. 5 und 6 giebt die Gesichtsfeldzeichnung vom 21. November 1875.

Sehr interessant ist im Gesichtsfeld des rechten Auges (Fig. 6) das Auftreten einer lichten Zone innerhalb des Defectes. Bei einer perimetrischen Untersuchung vom 3. October war dieselbe, wie sich an der noch in meinem Besitz befindlichen Zeichnung ergiebt, noch nicht vorhanden, wohl aber bereits am 24. October. Ueberhaupt

wurde eine Verkleinerung des Defectes in diesem Falle perimetrisch nachgewiesen. Im linken Auge vermissen wir diese lichte Zone bis auf eine kleine Andeutung. Die Grenzlinie des Defects zeigt unterhalb des horizontalen Meridians zwischen dem 30. und 45. Breitengrad eine geringe Einbiegung. Möglicher Weise aber wurde ein Theil der hier in Rede stehenden Zone durch die Nase verdeckt, anderntheils aber wurde die perimetrische Untersuchung des linken Auges durch die hochgradige Myopie erschwert.

Fall IV.

Fig. 7.

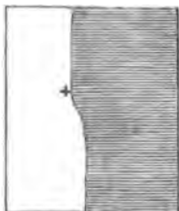
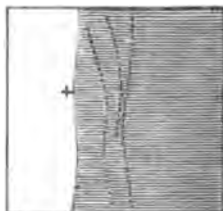


Fig. 8.



Herr Silberschmidt, 52 Jahr alt, litt im Jahre 1872 angeblich „durch Erkältung" an einer Parese des linken Facialis und der linken Hand; beide Erscheinungen gingen im Laufe der nächsten 24 Stunden zurück.

Am 1. August 1874 war Patient in einem Waarenlager, in welchem er zu thun hatte, starkem Zug ausgesetzt, wobei sich plötzlich heftige Schmerzen oberhalb des linken Auges und eine sogleich bemerkte Sehstörung einstellten.

Die Untersuchung (am 5. August) ergab geringe Myopie $\left(\frac{1}{72}\right)$, fast volle centrale Sehschärfe $\left(S. = \frac{10}{12}\right)$ dabei aber konnte Patient nur sehr mühsam lesen.

Die Aufnahme des Gesichtsfeldes zeigte Hemiopie nach rechts. Auf dem linken Auge ergab sich sofort nebenstehende Zeichnung (Fig. 7); auf dem rechten, welches nachher untersucht wurde, liessen sich wahrscheinlich wegen Ermüdung des Patienten genaue Angaben über die Grenzen des Defectes nicht gewinnen (die Punkte in Fig. 8 geben die einzelnen Angaben des Patienten bei der Untersuchung am 5. August wieder). Einige Tage nachher (am 8. August) ergab sich jedoch auch für das linke Auge die Grenze des Defectes dicht an der Medianlinie. Am 18. November 1874 zeigte sich das Gesichtsfeld für die gewöhnliche Untersuchung frei. Finger wurden überall excentrisch gezählt, und auch bei der Projection des Gesichtsfeldes auf einen grossen blauen Papierbogen ergab sich nur an der Peripherie nach rechts hin einige Unsicherheit. Bei alledem klagte Patient noch über grosse Schwierigkeit beim Lesen, hauptsächlich aber beim Rechnen, weil ihm die in den Columnen weiter nach rechts stehenden Zahlen entgingen. Diese so eigenthümliche Sehstörung konnte nur auf Hemiopie beruhen und um dieselbe nachzuweisen, benutzte ich jetzt bei der Aufnahme des Gesichtsfeldes statt der etwa 1 Centimeter dicken Elfenbeinkugel den Knopf einer Stecknadel. So ergab sich, dass Hemiopie immer noch fortbestand. Der Stecknadelknopf wurde mit jedem Auge auf 25 Cm. Abstand, erst in etwa 13 Mm. horizontaler Entfernung vom Fixirpunkt erkannt.

Am 10. Januar 1875 waren die Verhältnisse dieselben. Ein eigentlicher Gesichtsfeld-Defect war nicht vorhanden, sondern nur eine Herabsetzung der excentrischen Sehschärfe nach rechts. Die Begrenzungslinie gegen das normale Gesichtsfeld wurde jetzt in der Weise bestimmt, dass Patient angewiesen wurde anzugeben, wann er die Spitze eines von rechts nach links bewegten Bleistiftes deutlich sah. Diese Aufgabe war deshalb

nicht ganz leicht, weil Patient die Bewegungen des Bleistiftes im ganzen Gesichtsfelde noch wahrnahm, während die Spitze in einiger Entfernung oberhalb oder unterhalb des Fixirpunktes überhaupt nicht mehr deutlich erkannt wurde. Uebrigens wiederholte sich hier die schon oben (Fig. 7 u. 8.) bemerkte Erscheinung. In dem rechten zuerst untersuchten Auge erreicht die Grenze des Undeutlichsehens fast den Fixirpunkt (die Entfernung betrug bei Projection des Gesichtsfeldes auf 25 Cm. im horizontalen

Fig. 9.

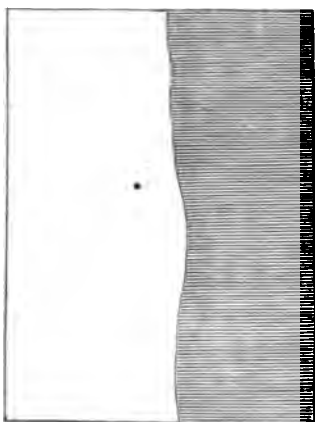
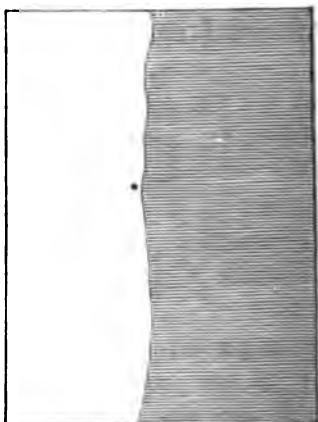


Fig. 10.



Meridian nur 2 Mm., während im linken, zu zweit untersuchten Auge diese Entfernung auf 14 Mm. angegeben wurde). Wahrscheinlich aber war Patient durch die Gesichtsfeldbestimmung des rechten Auges bereits ermüdet und kam seiner Aufgabe, die Grenze des deutlichen Sehens anzugeben, nur unvollkommen nach.

Figur 9 und 10 geben das Resultat dieser Untersuchung bei Projection auf eine Entfernung von 10 Cm. wieder. Es handelt sich hier also nicht eigentlich um einen Defect, sondern nur um eine Herabsetzung der excentrischen Sehschärfe, welche aber erheblich genug war,

dem Patienten das Schreiben, Lesen und Rechnen sehr zu erschweren.

Der ophthalmoskopische Befund war stets vollkommen normal.

Fall V.

Frau Knauf, 62 Jahr. Sehstörung am 27. Februar 1874 plötzlich eingetreten. Befund am 12. März 1874: Beiderseits H. $\frac{1}{12}$ S $= \frac{2}{3}$. Hemiopischer Defect nach links unten. Ophthalmoscopischer Befund normal. Keine sonstigen Erscheinungen. Angeblich Neigung zu Kopfcongestionen.

Fall VI.

Heinrich Deppe, 50 Jahr. Anfang September 1870 plötzliche Sehstörung und eine etwa 8 Stunden anhaltende Bewusstlosigkeit.

Untersuchung am 22. März 1871 volle Sehschärfe. Defect der linken Gesichtsfeldhälfte beiderseits. Ophthalmoscopischer Befund normal. Keine Lähmung der Extremitäten.

Fall VII.

Frau d'Heureuse, 75 Jahr. Sehstörung im Mai 1867 plötzlich entstanden, seitdem angeblich stationär.

Rechts mit $+ \frac{1}{8}$ Nr. 5 (Jäger) sehr mühsam, Nr. 8 ziemlich geläufig. Links mit $+ \frac{1}{8}$ Nr. 14 mühsam und unsicher.

Beiderseits Defect der linken Gesichtsfeldhälfte. Gelegentlich Diplopie, ohne objectiven Beweglichkeitsdefect. Der Stellung der Doppelbilder nach auf Parese des linken Abducens zu beziehen. Ophthalmoskopischer Befund normal.

Auffallend ist hier die Angabe über die Herabsetzung der centralen Sehschärfe. Uebrigens habe ich die

Patientin nur einmal und zwar in ihrer Wohnung gesehen und hatte folglich das nöthige Untersuchungsmaterial nicht zur Hand; wäre eine wiederholte Untersuchung möglich gewesen, so würde sich wohl das Verhalten der centralen Sehschärfe genauer haben feststellen lassen.

Fall VIII.

Frau Bertheim, 67 Jahr alt. Leichter Schlaganfall im December 1866, eigentlich nur ein Schwindelgefühl; keine Bewustlosigkeit. Seitdem Sehstörung. Befund am 15. März 1867: H $\frac{1}{18}$, S = $^1/_2$ bis 1. Defect des linken unteren Quadranten beiderseits. Ophthalmoskopischer Befund normal.

Fall IX.

Herr Abrahamson, 52 Jahr alt. Befund am 20. Mai 1864. Patient klagt über eine vor 5 bis 6 Wochen bei einer nach unten gebückten Körperstellung plötzlich entstandene Sehstörung.

E. S = $\frac{1}{2}$. Hemiopischer Gesichtsfelddefect nach rechts beiderseits. Ophthalmoskopischer Befund normal, keine anderweitigen Abnormitäten.

Fall X.

Herr Gärtner, 75 Jahr alt, bemerkte Anfang September 1876 eine über Nacht entstandene Sehstörung, welche sich sofort beim Aufstehen als eine die linke Gesichtshälfte einnehmende Dunkelheit bemerklich machte. Lähmungserscheinungen in den Extremitäten etc. sind nicht vorhanden.

Sehschärfe rechts = $\frac{5}{6}$. Links = $\frac{5}{18}$ (in Folge alter Hornhauttrübung).

Der ophthalmoskopische Befund ist normal. Die

Fig. 11.

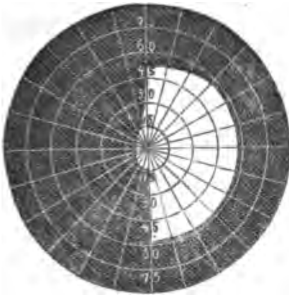
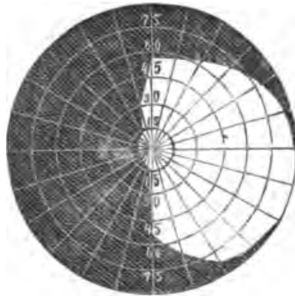


Fig. 12.



Gesichtsfelder Fig. 11 und 12 wurden am 14. September aufgenommen.

Fall XI.

Herr v. U., 78 Jahr alt, erkrankte im Juli 1876 an einem acuten Bronchialkatarrh, in dessen Verlauf starke Kopfcongestionen eintraten. Nach seiner Wiederherstellung bemerkte er beim Ausgehen eine Sehstörung an der linken Seite, welche sich im Verlauf einiger Wochen etwas gebessert haben soll.

Die Untersuchung am 6. September erwies **rechts**

Fig. 13.

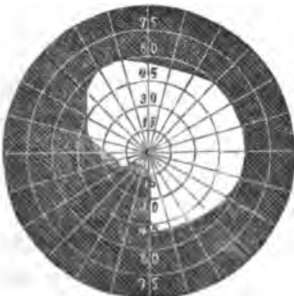
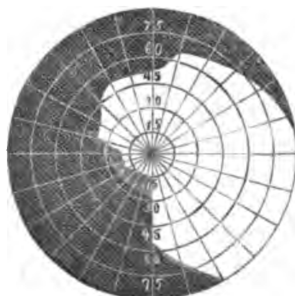


Fig. 14.



eine Sehschärfe von $\frac{5}{18}$ (Cataracta incipiens), **links**

$S = \frac{5}{36}$ (Cataracta incipiens und alte Hornhauttrübung im Pupillargebiet). Fig. 13 und 14 zeigen das Verhalten des Gesichtsfeldes.

Fall XII.

Frau v. S., 59 Jahr alt, schwächliche blutarme Persönlichkeit, bemerkte Ende Mai d. J. eine plötzlich auf-

Fig. 15.

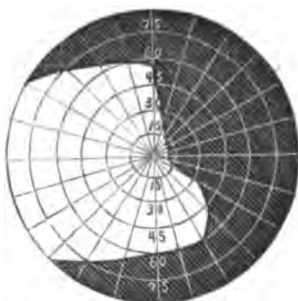


Fig. 16.



getretene Sehstörung, welche seitdem fortbestanden hat. Sensibilitäts- oder Motilitäts-Störungen in den Extremitäten waren nicht vorhanden.

Die Untersuchung am 30. September 1876 ergiebt Links volle Sehschärfe; Rechts geringe Herabsetzung ($S = \frac{1}{2}$). Ophthalmoskopischer Befund normal.

Die perimetrische Untersuchung ergiebt beiderseitigen Gesichtsfeld-Defect nach rechts. Die Grenzen des Gesichtsfeldes an der linken Seite sind ganz normal.

Fall XIII.

Herr Sonntag, 62 Jahr alt, bemerkte Mitte März 1876 angeblich nach einer Erkältung eine plötzlich auftretende Sehstörung, Beschwerden beim Lesen und undeutliches Sehen nach rechts. Vierzehn Tage später trat gelegentlich ein Gefühl von Kriebeln und Eingeschlafen-

sein in Hand und Fuss der rechten Seite ein, immer nur einige Minuten anhaltend. Keine Lähmungen, keine Kopfschmerzen etc.

Bei der perimetrischen Bestimmung am 30. April wird in der rechten Gesichtsfeldhälfte das excentrische

Fig. 17.

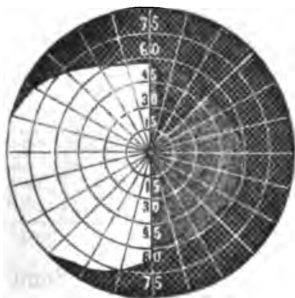
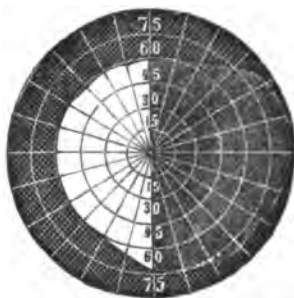


Fig. 18.



Sehobject noch wahrgenommen, aber viel weniger deutlich als links; es ist also nur eine starke Herabsetzung der excentrischen Sehschärfe vorhanden, ein eigentlicher perimetrischer Defect nur im linken Auge Fig. 17 nach innen und oben vom 5. bis zum 45. Meridian.

Fall XIV.

Herr **Mieg**, 67 Jahr alt, bisher stets gesund, erkrankte am 27. December 1873 an heftigen Kopfschmerzen in der linken Schädelhälfte, und war darauf einige Stunden lang bewustlos. Beim Erwachen bemerkte er sofort eine Sehstörung, ein Gefühl von Kriebeln in der rechten Hand und Mattigkeit im rechten Fuss.

Befund am 8. Februar 1874:

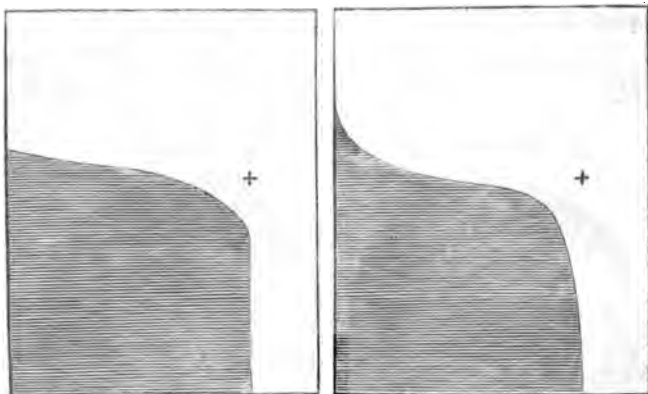
Links. E. S $\frac{12}{20}$.

Rechts. E. S $\frac{12}{20}$. Spuren von Cataracta incipiens.

Defect beider rechten Gesichtsfeldhälften.

Fall XV.

Fig. 19. Fig. 20.



Herr Landsberger. 50 Jahr alt. Im Sommer 1873 Parese des linken Armes, aber nur einen Tag anhaltend. Seit Anfang April 1874 Sehstörung durch gleichseitigen Gesichtsfelddefect im linken unteren Quadranten, welcher in Fig. 19 und 20 bei Projection des Gesichtsfeldes auf eine Entfernung von 25 Millimeter wiedergegeben ist.

Beiderseits M $\frac{1}{14}$. S $\frac{20}{30}$.

Fall XVI.

Frau L., 26 Jahr alt, aus Moskau. Befund am 13. Mai 1874. Vor $1^1/_4$ Jahren traten nach einer Entbindung eine seitdem vollständig zurückgegangene Hemiplegie gleichzeitig mit leichter Aphasie auf. Patientin konnte einzelne Worte nicht finden und schrieb andere Buchstaben, als sie beabsichtigte. Gegenwärtig keine Spur von Aphasie mehr vorhanden. Centrale Sehschärfe vollkommen, aber Störung beim Lesen und ähnlichen Beschäftigungen. Ophthalmoskopischer Befund normal.

Fig. 21 und 22 geben das Gesichtsfeld wieder bei

Fig. 21.

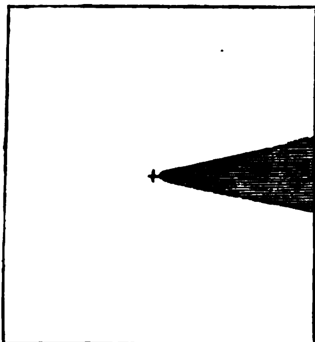
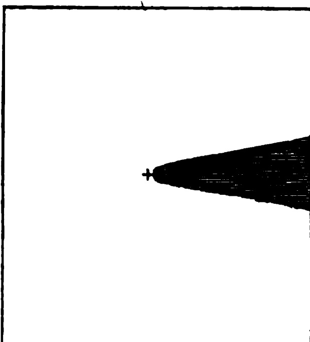


Fig. 22.



Projection auf eine Entfernung von 25 Mm. Der schmale sectorenförmige Defect reicht bis dicht an den Fixirpunkt und ist hier scharf begrenzt. Weiter hin nach der Peripherie geht der Defect oben und unten in Undeutlichkeit des excentrischen Sehens über.

Fall XVII.

Herr Regen, 74 Jahr, Kaufmann. Vor 2 Jahren leichter Schlaganfall mit Lähmung des rechten Arms, welche in Zeit von 2 bis 3 Wochen vorüberging.

Vor etwa 10 Wochen ein neuer, ebenfalls leichter Schlaganfall mit Bewustlosigkeit und Zuckungen im rechten Arm, Lähmung desselben trat nicht ein; der rechte Fuss blieb ganz unbetheiligt.

Vierzehn Tage nach diesem Anfall wurde Hemiopie nach rechts bemerkt. Seitdem besteht auch Alexie, d. h. Patient hat die Fähigkeit zu lesen verloren; er erkennt die Buchstaben, kann aber die zu diesen Zeichen gehörigen Worte nicht finden. Leichter gelingt dies bei Zahlen, doch werden auch hier die zu den Zahlzeichen gehörenden Worte manchmal unter einander verwechselt. Am besten bringt es der Patient zu Stande, das richtige Wort zu finden, wenn er die Form der

fixirten Zahl mit dem Finger nachzeichnet. Eine Störung der Sprache ist in der Unterredung nicht zu finden. Soweit es sich unter diesen Umständen ermitteln liess, war kein Grund vorhanden, eine Herabsetzung der centralen Sehschärfe anzunehmen. Grosser hemiopischer Defect beider rechten Gesichtsfeldhälften war nachweisbar. Ophthalmoskopischer Befund normal.

Einige Tage später erlag Patient einem neuen apoplectischen Anfall, was ich leider erst nach dem Begräbniss erfuhr; ein Sectionsbefund liegt nicht vor.

Ich bemerke bei dieser Gelegenheit, dass ich diesen eigenthümlichen, der Aphasie nahe verwandten Symptomencomplex der Alexie auch noch in einem andern, hier nicht beschriebenen Fall von hemiopischem Defect der rechten Gesichtsfeldhälften gesehen habe.

Fall XVIII.

Herr K., 30 Jahr alt, bemerkte eine Sehstörung Anfang Mai 1872. Die Untersuchung am 8. Juni ergab

Fig. 23

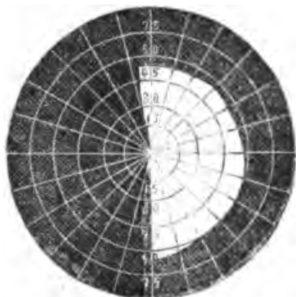
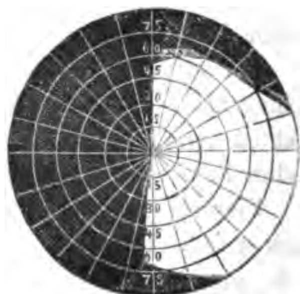


Fig. 24.



hemiopischen Defect beider linken Gesichtsfeldhälften bis dicht an den Fixirpunkt.

Sehschärfe $\frac{1}{2}$ bis $\frac{2}{3}$. Ophthalmoskopischer Befund normal. Patient empfindet keine Schwäche in den Ex-

tremitäten, doch wird der linke Fuss etwas nachgezogen. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte, aber beide gut beweglich. Patient hat an Syphilis gelitten. Jodkali.

Anfang Juli zeigt sich, dass die Parese des linken Fusses und auch der linken Hand erheblich zugenommen hat. Patient klagt nicht über Kopfschmerz und fühlt sich ganz wohl. Seinen Angehörigen jedoch fällt an ihm eine grosse Neigung zum Schlaf und eine gewisse geistige Stumpfheit auf. Ophthalmoskopischer Befund, Gesichtsfeld, centrale Sehschärfe und Verhalten der Pupillen wie oben.

Beim Gebrauch einer Inunctionskur gehen die sämmtlichen Erscheinungen bis auf die Hemiopie zurück.

Am 12. April 1874 wurde zur genaueren Bestimmung der Grenze des Defectes im Gebiete der macula lutea dem Patienten ein kleiner Punkt auf einem Blatt Papier zur monocularen Fixation angewiesen, und nun eine Bleistiftspitze von links nach rechts dem Fixirpunkt angenähert; dieselbe wurde erst sichtbar, wenn sie den Punkt berührte. Der Defect reicht also für beide Augen bis dicht an den Fixirpunkt.

Anfang Mai 1875 stellte sich Patient wieder vor. Hemiopie unverändert, volle Sehschärfe, Pupillen gleich weit, ophthalmoskopischer Befund normal.

Die Gesichtsfelder Figur 23 und 24 wurden am 2. Juni 1876, also nach 4jährigem Bestehen der Hemiopie aufgenommen. Sehschärfe und ophthalmoskopischer Befund verhielten sich normal.

Fall XIX.

Herr v. H., 50 Jahr alt, erlitt 1874 einen Schlaganfall mit hemiopischem Gesichtsfelddefect nach rechts, welcher anfänglich erhebliche Störungen beim Lesen machte, dann aber sich so weit verkleinerte, dass gegenwärtig ohne Störung gelesen wird.

Im Jahre 1876 erfolgte ein neuer Schlaganfall, von dem Patient sich ebenfalls wieder erholte. Sensibilitätsstörung der rechten Körperhälfte war vorhanden, auch ein geringer Grad von Aphasie; gegenwärtig noch redet Patient mit einiger Schwierigkeit.

Befund am 2. October 1876: Beiderseits $S = \frac{2}{3}$. Augenhintergrund normal. Herabsetzung der excentrischen Sehschärfe in beiden obern rechten Quadranten und ein kleiner Defect ebendaselbst. Fig. 25 und 26.

Fig. 25.

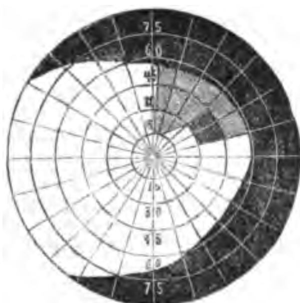
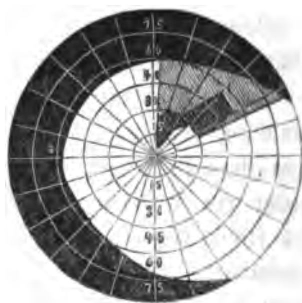


Fig. 26.



Der dunkle Hintergrund giebt die normalen Gesichtsfeldgrenzen an, das Bereich der herabgesetzten excentrischen Sehschärfe ist hell, das des Defects dunkel schraffirt.

Fall XX.

Herr v. Tr., 26 Jahr alt. Befund am 13. Januar 1872. Vor ca. $^1/_2$ Jahr plötzlich auftretende Hemiopie, Defect nach links, gleichzeitig Parese in beiden linken Extremitäten, einige Wochen anhaltend, jetzt vollständig wieder normal. Rechtsseitige Kopfschmerzen waren 3 bis 4 Monate vorhergegangen, auch Sausen im Ohr. Beiderseits M $\frac{1}{5}$, $S = \frac{15}{30}$.

Links. Defect des äussern obern Quadranten; undeutliches Sehen im äussern untern.

Rechts. Defect des innern obern Quadranten; innen unten gutes excentrisches Sehen.

Infection vorhanden gewesen, aber keine secundären Erscheinungen. Ophthalmoskopische Veränderungen ausser den der Myopie angehörenden nicht vorhanden.

Fall XXI.

Dr. E., 72 Jahr alt, Oberstabsarzt. Am 13. Juni 1873 beiderseits E. $S = \frac{1}{2}$ bis 1. Hemiopische Undeutlichkeit des excentrischen Sehens beiderseits nach links. Bei Herabsetzung der Beleuchtung deutlicher Defect der linken Gesichtsfeldhälften.

Mattigkeit in beiden linken Extremitäten. Incontinentia urinae. Eingenommenheit des Kopfes. Schmerzen in der Wirbelsäule. Chronische Durchfälle. Pupillen beiderseits eng. Ophthalmoskopisch keine Abnormität zu constatiren.

Fall XXII.

Herr Wieseke, 66 Jahr alt. Befund am 20. April 1864:

Rechts. Cataracta matura; durch die Lichtscheinprüfung ist Defect der linken Gesichtsfeldhälfte nachweisbar.

Links. Gute centrale Sehschärfe. Starke Undeutlichkeit des excentrischen Sehens nach aussen, vielleicht auch völlige Aufhebung der Lichtempfindung an der Grenze des Gesichtsfeldes.

Ende April entwickelte sich allmählig linksseitige Hemiplegie, Lähmung beider linken Extremitäten, des Facialis und Levator palpebrae.

Das Bewustsein blieb klar bis zum Tode, am 22. Juni 1864.

Fall XXIII.

Herr Meyer, 53 Jahr alt. Schlaganfall am 18. December 1873. Parese beider rechten Extremitäten. Keine Aphasie.

Befund am 16. Juni 1873. H $\frac{1}{18}$, S = $\frac{10}{50}$ beiderseits (Amblyopia congenita?). Beiderseits nach rechts oben schlechtes excentrisches Sehen; Bewegungen der Hand werden gesehen, Finger aber nicht gezählt.

Ophthalmoskopischer Befund normal.

Fall XXIV.

Herr Soltmann, 57 Jahr alt, Schlaganfall am 25. Juli 1867.

Befund am 8. November 1867: Lähmung des extensor digitorum an der linken Hand noch vorhanden, der Fuss war von Anfang an nicht gelähmt.

Defect beider linken Gesichtsfeld-Hälften.

Beiderseits H. $\frac{1}{48}$ S. = $\frac{15}{30}$.

Ophthalmoskopischer Befund normal.

Fall XXV.

Frau Levy, 48 Jahr alt. Befund am 12. December 1874. Im März 1874 rechtsseitige Hemiplegie. Parese beider rechten Extremitäten besteht gegenwärtig noch fort. Aphasie scheint vorhanden gewesen zu sein, gegenwärtig keine Sprachstörung mehr. Dagegen ist eine Störung der geistigen Fähigkeiten unzweifelhaft vorhanden. Die Sehschärfe beträgt, soweit sich unter diesen Verhältnissen ermitteln lässt, wenigstens $^1/_2$.

Die Beschwerden der Patientin beziehen sich hauptsächlich auf Schwierigkeiten beim Lesen, welche wahrscheinlich in dem hemiopischen Defect ihre Erklärung finden. Beiderseits nach rechts und unten wird Bewegung der Hand nicht gesehen. Eine Zeichnung des

Defectes ist wegen der Geistesstörung der Patientin nicht möglich.

Rechts Pupille sehr eng, die linke etwas weiter. Ophthalmoskopischer Befund normal.

Fall XXVI.

Klaps, Caroline, 70 Jahr. Befund am 3. August 1874. Apoplectischer Anfall am 9. Mai 1873. Lähmung der linken Körperhälfte, 2 Monat lang bettlägerig. Seitdem Parese beider linken Extremitäten.

Hemiopischer Defect beiderseits nach links oben.

Cataracta incipiens mit entsprechender centraler Sehschärfe.

Links $\frac{15}{100}$.

Rechts $\frac{15}{200}$.

Fall XXVII.

Güschke, Henriette, 39 Jahr. Befund am 23. April 1874. Apoplectischer Anfall am 19. October 1873. Bewusstlosigkeit etwa 3 bis 4 Stunden anhaltend; 2 Monate lang bettlägerig.

Am 19. April 1874 ein Anfall von Schwindel mit Bewusstlosigkeit; seitdem beiderseits Gesichtsfeld-Defect nach links. Parese der beiden linken Extremitäten besteht seit dem ersten Anfall.

Gute centrale Sehschärfe.

Ophthalmosc. Befund normal. Pupillen beiderseits gleichweit.

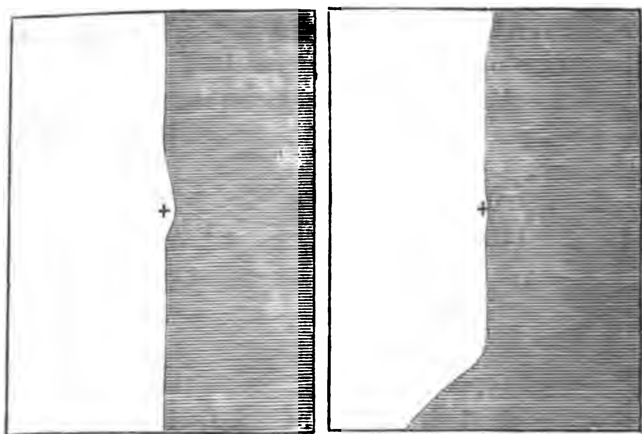
Fall XXVIII.

Paul Böning, 13 Jahr alt, erkrankte vor 7 Wochen unter Erbrechen, Kopfschmerz und Schwindel. Gleichzeitig trat Schielen auf.

Befund am 30. Juli 1874: Linksseitige Abducensparese. $I^1/_2$ wird mit jedem Auge in 6″ gelesen, aber

nur mit momentanen Unterbrechungen. Hemiopischer Defect beider rechten Gesichtsfeldhälften. Ophthalmoscopisch Neuroretinitis beiderseits. Die Sehnervengrenzen sind völlig verwischt, besonders die Arterien stark verschleiert. Die Venen bis zur Peripherie auffallend ge-

Fig. 27. Fig. 28.



schlängelt. Die Retinaltrübung erstreckt sich nach allen Richtungen hin, etwa drei Sehnervendurchmesser in die Retina hinein. In der Nähe des Opticus einige kleine Haemorrhagien in der Macula lutea weisse Striche und Punkte.

Das Sehvermögen verfiel ziemlich rasch, so dass Patient schon am 7. August links nur No. III in 6″, rechts nur No. VI mühsam lesen konnte. Da die Universitätsklinik damals noch keine Freistellen besass, musste die an sich sehr wünschenswerthe Aufnahme des Patienten unterbleiben und so ging die weitere Beobachtung verloren.

Figur 27 und 28 zeigen das Gesichtsfeld wie es bei der ersten Untersuchung des Patienten gefunden wurde

auf eine Entfernung von 25 Mm. projicirt. Das im rechten Auge bemerkbare Uebergreifen des Defects auf den linken unteren Quadranten kann ebensowohl durch den intracraniellen Krankheitsprocess als durch die Neuritis allein bedingt sein. Möglicherweise könnte sogar der ganze beiderseitige Gesichtsfeld-Defect lediglich von der Neuritis abhängen.

Fall XXIX.

Fig. 29.

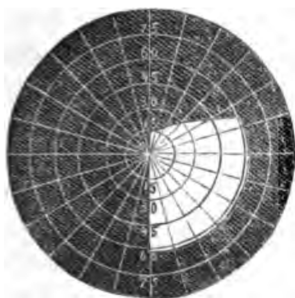
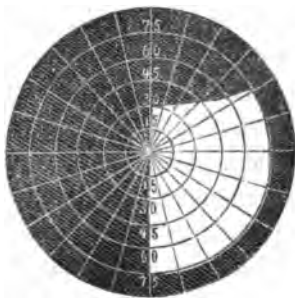


Fig 30.



Sp., Julius, litt i. J. 1870 an heftigen Kopfschmerzen mit nachfolgender Sehstörung. Erste Untersuchung am 20. October 1872. Beiderseits Myopie $\frac{1}{10}$, rechts $S = \frac{1}{2}$, links $S. = \frac{2}{3}$. Hemiopischer Defect beider linken Gesichtsfeldhälften. Patient klagt über Doppeltsehen, giebt auch übereinander stehende Doppelbilder an. Ein objectiver Beweglichkeitsdefect ist nicht nachweisbar und auch aus den Doppelbildern ist eben wegen der Hemiopie ein sicherer Schluss nicht zu ziehen, da das Doppelbild verschwindet, sobald es auf die unempfindlichen Theile der Netzhaut fällt. Auch war schon nach wenigen Tagen Diplopie überhaupt nicht mehr vorhanden.

Ophthalmoscopischer Befund normal.

Die Gesichtsfeldzeichnung ergab auffallender Weise, dass der Defect nicht auf die linke Seite beschränkt war, sondern oben stark auf die rechte Seite übergriff.

Am 5. März 1875 stellte sich Patient auf meinen Wunsch zu einer erneuten Untersuchung vor. Sehschärfe und Myopie waren wie früher, auch der ophthalmoscopische Befund normal.

Die perimetrische Untersuchung ergab die Gesichtsfelder Figur 29 und 30. Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass Patient sich vom 11. November bis zum 1. December 1873 in der Irrenabtheilung der Charité befand. Es scheint, dass Wahnvorstellungen einer gegen ihn gerichteten Verfolgung ihn gegen seine Angehörigen aggressiv machten, welche ihn deshalb der Charité überlieferten. Dort benahm er sich jedoch durchaus ruhig und verständig und wurde nach einem kurzen Beobachtungsaufenthalt wieder entlassen.

Wahrscheinlich entstand der hemiopische Gesichtsfeld-Defect schon im Jahre 1870 während der damals vorhandenen heftigen Kopfschmerzen. Der Umstand, dass die centrale Sehschärfe sich normal erhielt und auch der Defect selbst sich nicht vergrösserte, schliesst diesen Fall an die bisher mitgetheilten an. Jedenfalls aber handelt es sich um eine complicirtere Gehirnerkrankung.

Ueberblicken wir die hier zusammengestellten Fälle, so werden wir durch das in Fall I bis XII beobachtete plötzliche Auftreten der Hemiopie genöthigt, eine Embolie, oder auch eine Haemorrhagie als Ursache anzunehmen. In Fall XIII bis XXVII wurden gleichzeitig Sensibilitäts- oder Motilitätsstörungen in den Extremitäten constatirt und zwar stets an derselben Körperhälfte, an welcher auch das Gesichtsfeld beeinträchtigt ist. In letzteren Fällen liegen unzweifelhaft apoplectische An-

fälle vor, welche eben nur in einer Gehirn-Haemorrhagie oder Embolie ihre Erklärung finden können. Gerade so gut wie wir bei diesen apoplectischen Anfällen nicht immer vollständige Paraplegie vorfinden, sondern nur theilweise Lähmung der an der einen Körperhälfte gelegenen Muskeln, so ist dies auch mit dem Gesichtsfeld der Fall. Es müssen eben nicht nothwendig alle Sehnervenfasern betroffen werden, welche in der erkrankten Hirnhemisphäre wurzeln, sondern je nach dem Sitz des Krankheitsvorganges nur eine geringere oder grössere Anzahl derselben.

Auch das ist nicht zu verwundern, dass die Gesichtsfeld-Defecte nicht immer in beiden Augen genau die gleiche Gestalt haben. Nur wenn eine Theilung jeder einzelnen Faser im Chiasma stattfände, könnte man eine solche absolute Gleichheit der Defecte erwarten. Wenn aber z. B. in der rechten Gehirnhemisphäre die Fasern wurzeln, welche die rechte Hälfte beider Netzhäute versorgen, so ist es allerdings wahrscheinlich, aber nicht nothwendig, dass im Centralorgan die zu correspondirenden Netzhautstellen verlaufenden Fasern neben einander liegen; jedenfalls handelt es sich um zwei Fasern, von welchen die eine zerstört werden kann, während die andere möglicherweise diesem Schicksal entgeht.

Nur noch der Umstand bedarf einer besonderen Erwähnung, dass der Gesichtsfeld-Defect den Fixirpunkt nur selten erreicht und niemals überschreitet. Zu verwundern ist dieses Verhalten gewiss nicht in denjenigen Fällen, in welchem der Gesichtsfeld-Defect nur etwa einen Quadranten des Gesichtsfeldes einnimmt, aber auch kleine Defecte wie in Fall XVI können dadurch, dass sie dicht an den Fixirpunkt heranreichen, Sehstörungen machen, während sie sonst wohl kaum bemerkt worden wären. Eine Erklärung ist nur für die Fälle zu geben, in welchen der Defect in der verticalen Trennungslinie

scharf abschneidet und nur dem Fixirpunkt ausweicht. Zunächst ist zu bemerken, dass dieses Ausweichen manchmal nur scheinbar ist, denn die bei rechtsseitigen Gesichtsfeld-Defecten so häufige Sehstörung beim Lesen und Schreiben, über welche sich die Patienten nicht selten mehr beklagen als über den Defect selbst, beruht eben darin, dass bereits dicht neben dem Fixirpunkt die Sehschärfe erheblich herabgesetzt ist. In Fall IV z. B. war diese Sehstörung dem Patienten sehr hinderlich, trotzdem dass ein eigentlicher Defect gar nicht, sondern nur eine erhebliche Herabsetzung der excentrischen Sehschärfe vorhanden war, so dass zur Aufnahme des Gesichtsfeldes statt der sonst üblichen weissen Kugel ein Stecknadelknopf oder eine Bleistiftspitze benutzt werden musste. Bei der Gesichtsfeld-Untersuchung irradiirt gewiss häufig das excentrische Sehobject auf Punkte der Retina, denen es noch nicht gerade gegenübersteht. Ist das Auge nicht genau für den Fixirpunkt accommodirt, so entwirft in der Nähe desselben auch das excentrische Sehobject Zerstreuungskreise, welche bis in die fovea centralis der Retina hineinreichen können und wahrgenommen werden, so dass also in der Zeichnung die Grenze des Defectes dem Fixirpunkt auszuweichen scheint, während der Defect selbst vielleicht mitten durch den Fixirpunkt hindurchgeht.

Bei alledem steht der Ansicht nichts im Wege, dass für den, dem centralen Sehen dienenden Theil der Retina die Nervenfasern in beiden Hemisphären wurzeln, so dass z. B. Fasern, welche an der linken Seite der Fovea centralis endigen, aus der rechten Hemisphäre entspringen und umgekehrt. Der vollständige Ausfall aller in einer Gehirnhemisphäre wurzelnden Fasern würde dann die centrale Sehschärfe nur auf $^1/_2$ herabsetzen und das steht keineswegs in Widerspruch mit den Resultaten der Sehprüfungen. Wenn nicht überall in diesen Fällen genau

$S = \frac{1}{2}$ angegeben wird, so müssen wir dabei bedenken, dass wir bei den sogenannten Messungen der Sehschärfe individuelle Verhältnisse mit einem Durchschnitts-Maassstab messen. Es giebt viele Individuen, deren Sehschärfe bei guter Beleuchtung mehr als $\frac{20}{20}$ beträgt, und eine recht grosse Anzahl, welche dieses Durchschnittsmaass nicht erreichen, ohne dass wir eine krankhafte Herabsetzung der Sehschärfe anzunehmen berechtigt wären.

Werfen wir zum Schluss noch einen Blick auf die Stellung, welche die Vertheidiger der Totaldurchkreuzung diesen Fällen gegenüber einnehmen.

Mandelstamm*) glaubt, dass Blutextravasate in der Fossa Sylvii an der äusseren Seite des Chiasma im Stande sein könnten, die eine Gesichtsfeldhälfte wegzunehmen, die andere aber intact zu lassen. Wie es möglich wäre, dass z. B. bei den bis zur verticalen Trennungslinie reichenden Defecten ein Blutextravat, welches die eine Hälfte des Chiasma vollständig comprimiren müsste, die andere Hälfte vollständig intact liesse, wie es ferner zusammenhängen soll, dass der Gesichtsfelddefect in keinem dieser Fälle den Fixirpunkt überschreitet, wie man sich aus dieser Annahme Gesichtsfelder, wie z. B. Fig. 6 oder Fig. 17, Fig. 21 und 22 oder Fig. 25 und 26 erklären könne, davon ist weiter nicht die Rede.

Dasselbe gilt natürlich auch von der von Michel**) ausgesprochene Vermuthung, dass ein Bluterguss in den Recessus oberhalb des Chiasma, gleichseitige Gesichts-Defecte zur Folge haben könne.

Cohn***) endlich spricht sich zu Gunsten der Total-

*) Arch. f. Ophth., B. 19, 2., pag. 56.
**) Arch. f. Ophth., B. XIX, 2, pag. 82.
***) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1874, pag. 203.

durchkreuzung aus, weil in fünf von ihm mitgetheilten Fällen auch in der functionsfähig gebliebenen Gesichtsfeldhälfte mehr weniger grosse peripherische Defecte existirten. Allseitige Verengerung des Gesichtsfeldes zusammen mit gleichseitigen Defecten kommt allerdings vor, wie z. B. in Fig. 29 und 30, aber dann handelt es sich eben um complicirte Fälle. Beiderseitige Gehirnerkrankung, oder einseitige zusammen mit Processen an der Basis, oder complicirt mit Sehnervenleiden, oder auch wohl Processe an der Basis cranii allein würden im Stande sein, diesen Einfluss auf das Gesichtsfeld auszuüben.

Handelt es sich also um grosse in der andern Gesichtsfeldhälfte nachweisbare Defecte, so liegt jedenfalls eine Complication vor, deren Natur zu bestimmen der klinischen Untersuchung wohl nicht in allen Fällen möglich sein wird. Vorsichtig aber muss man sein mit Schlussfolgerungen, welche sich auf kleine Defecte an der Peripherie des Gesichtsfeldes stützen. Zunächst kommen hier ganz zufällige Momente in Betracht, welche auf die perimetrischen Ergebnisse einen Einfluss ausüben, so z. B. das Verhalten der Augenlider*) u. s. w.

Uebrigens wurde aber, abgesehen von Fig. 29 und 30 in allen übrigen hier mitgetheilten perimetrisch untersuchten Fällen das Gesichtsfeld an der dem Defect entgegengesetzten Seite normal gefunden.

Zu erwähnen ist schliesslich noch, dass die wenigen Sectionsbefunde, welche vorliegen,**) ebenfalls Heerderkrankungen im Grosshirn nachgewiesen haben.

---

*) Vergl. Dobrowolski. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1872, pag. 159.

**) H. Jackson, Autopsie on a case of hemiopia. Lancet 1875. No. 21; und Centralblatt d. med. Wissenschaften. 1875 No. 48.
Hirschberg, Zur Semidecussation der Sehrervenfasern m Chiasma des Menschen. Virchow's Archiv, Band 65.

Dass die Sectionsbefunde so spärlich sind, hat seinen Grund darin, dass Patienten mit Hemiopie, so lange sie in augenärztlicher Beobachtung sind, meistens keine anderweitigen schweren Gesundheitsstörungen zeigen. Treten dann später neue Apoplexien auf, welche einen tödtlichen Verlauf nehmen, so sind die übrigen Krankheitserscheinungen so schwer, dass eine Untersuchung des Sehvermögens nicht wohl ausführbar ist, oder nicht ausgeführt wird, weil dem behandelnden Arzte andere Sorgen näher liegen. Wird dann schliesslich die Section gemacht, so weiss in der Regel keiner der Betheiligten etwas davon, ob Patient an Hemiopie gelitten hat oder nicht.

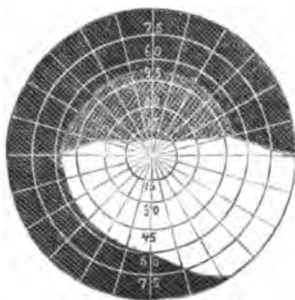
Jedenfalls ist gleichseitige Hemiopie ein so häufiger Folgezustand von Apoplexie, dass man sicher annehmen darf, es sind viele Apoplectiker secirt worden, ohne dass man von der bei Lebzeiten vorhanden gewesenen Hemiopie wusste, oder bei der Section etwas davon merkte.

Fall XXX.

Fig. 31.



Fig. 32.



Beiderseitige Gesichtsfelddefecte nach oben, welche ihre Erklärung nicht im ophthalmoskopischen Befunde finden, gehören zu den seltneren Beobachtungen. Fig. 31

und 32 zeigen die Gesichtsfelder eines Patienten der Charité (Gumpf, 32 Jahr alt), welcher, im Jahre 1874 perimetrisch untersucht, einen Gesichtsfelddefect nach oben zeigte.

Die centrale Sehschärfe ist nahezu normal, ophthalmoskopische Veränderungen sind nicht vorhanden. Im April 1876 untersuchte ich den Patienten noch einmal und die dabei hervortretende Unsicherheit der Angaben fand ihre Erklärung dadurch, dass in dem heller schraffirten oberen Theil der Zeichnung nicht ein eigentlicher Defect, sondern nur eine starke Herabsetzung der excentrischen Sehschärfe vorhanden war.

Fall XXXI.

Die Gesichtsfelder Figur 33 und 34 gehören einem Patienten an, welcher im Februar 1875 in Behandlung trat wegen einer seit December 1874 bestehenden Sehstörung auf dem linken Auge, als deren Ursache sich Netzhautblutungen in der Gegend der ma-

Fig. 33.

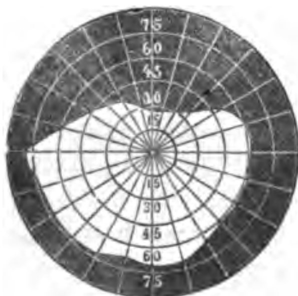
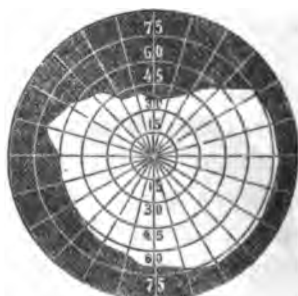


Fig. 34.



cula lutea ergaben. Das rechte Auge ist bereits seit drei Jahren schwachsichtig ($S = \frac{10}{70}$) in Folge von ophthalmoskopisch nachweisbaren Chorioidealveränderungen in der macula lutea. Wahrscheinlich sind auch hier ursprünglich Netzhauthämorrhagien vorhanden gewesen,

wenigstens spricht dafür eine Ausdehnung und Schlängelung einiger der feineren Gefässe des Opticus, wie man sie nicht selten nach Netzhauthämorrhagie zurückbleiben sieht.

Gleichzeitig fand sich eine beiderseitige Gesichtsfeldbeschränkung nach oben, welche zu wiederholten Malen gezeichnet wurde. Fig. 33 und 34 wurden am 29. April 1875 mit dem Perimeter aufgenommen. Der im Augenhintergrund nachweisbare Befund kann jedenfalls den beiderseitigen Gesichtsfelddefect nach oben nicht erklären, aber er legt uns den Gedanken nahe, die Erklärung nicht gleich an der Schädelbasis zu suchen, wofür im Allgemein-Befinden des Patienten eben kein Grund gegeben ist. Viel wahrscheinlicher ist es, ein beiderseitiges Sehnervenleiden als Ursache des Gesichtsfelddefectes anzusehen, wenn wir auch den ophthalmoskopischen Nachweiss dafür nicht beibringen können, denn die am rechten Sehnerven nachweisbare Schlängelung der feinsten Gefässe ist ein häufig nach Retinalhämorrhagien zurückbleibender Befund, welcher Gesichtsfelddefecte nicht zu verursachen pflegt.

Eine auffallende Thatsache ist die Gleichmässigkeit, mit welcher bei vielen Sehnervenleiden die beiden Nerven erkranken. Es ist z. B. bekannt, dass bei progressiver Sehnerven-Atrophie der Gesichtsfelddefect beiderseits in den temporalen Gesichtsfeldhälften zu beginnen pflegt, auch in Fällen, in welchen das zweite Auge erst mehrere Monate später als das erste erkrankt; ebenso sehen wir bei Scotoma centrale die Sehstörung in gleichmässiger Weise in beiden Gesichtfeldern sich localisiren, nicht nur bei gleichzeitiger, sondern auch bei später aufeinander folgender Erkrankung.

Einen interessanten Gegensatz zum Scotoma centrale bildet eine Reihe von Fällen, welche wir dem ophthal-

moskopischen Befund nach zur atrophischen Degeneration der Sehnerven rechnen müssen, und in welchen in beiden Augen das Sehfeld auf eine kleine centrale Oeffnung reducirt wird, während die centrale Sehschärfe sich längere Zeit verhältnissmässig gut erhält. Fall XXXII. bis XXXIV. geben Beispiele für diese eigenthümlichen Sehnervenleiden, welche zwar ebenfalls zur Erblindung führen, aber doch mit einem andern klinischen Verlauf, als die Fälle der echten progressiven Sehnerven-Atrophie.

Fall XXXII.

Meyer, Andreas, 45 Jahr alt.

Sehschärfe links $\frac{20}{50}$, rechts $\frac{20}{70}$.

Gesichtsfeld beiderseits im höchsten Grade verengt.

Fig. 35.

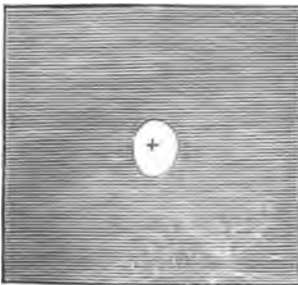


Fig. 36.

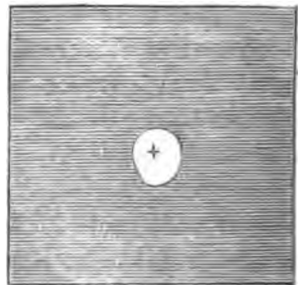


Fig. 35 und 36 geben dasselbe in natürlicher Grösse bei Projection auf eine Entfernung von 25 Millimeter.

Sehnerv weisslich, Arterien eng, sonst keine weitere Abnormität im Augenhintergrund.

Fall XXXIII.

Huhndorf, 60 Jahr, Schneidermeister, bemerkte im Mai 1875 eine Einengung des Gesichtsfeldes, welche mehr und mehr zunahm, so dass er endlich nur noch beim directen Sehen Gegenstände unterscheiden konnte.

Befund am 24. December 1875.
Links: Finger in 10'.
Rechts: $S = \frac{20}{40}$.
Gesichtsfeld beiderseits sehr eng.
Ophthalmoskopische Untersuchung wegen sehr enger

Fig. 37.

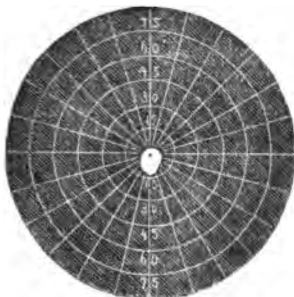
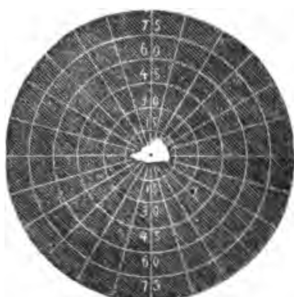


Fig. 38.



Pupillen schwierig, zeigt links eine Sehnervenexcavation. Da eine Drucksteigerung nicht deutlich war, hing hier für die Diagnose Alles ab von einer genaueren Aufnahme der Gesichtsfelder und ophthalmoskopischer Untersuchung bei erweiterter Pupille. Die Gesichtsfelder Fig. 37 und 38 wurden am 27. December gemessen, die ophthalmoskopische Untersuchung ergab rechts eine kleine centrale physiologische Excavation; links die Excavation etwas grösser und tiefer — offenbar ebenfalls eine physiologische durch Atrophie vertiefte Excavation. Beiderseits der Sehnerv heller als normal, Retinalgefässe und Peripherie des Augenhintergrundes unverändert. Besonders wichtig war der Umstand, dass auf dem linken Auge trotz des sehr engen Gesichtsfeldes ganz unzweifelhaft nur physiologische Excavation existirte. Glaucom war damit ausgeschlossen, denn bei so erheblicher glaucomatöser Gesichtsfeldverengung ist stets deutliche Druckexcavation vorhanden. Der Erweiterung und Vertiefung der physio-

logischen Excavation des rechten Auges durch Atrophie entsprach auch der fortgeschrittene Verfall der Sehschärfe dieses Auges. Der Zustand verschlechterte sich, wie bei der progressiven Natur des Leidens nicht anders zu erwarten, immer mehr, so dass Patient Anfang Juni 1876 mit dem linken Auge nur noch Bewegung der Hand in etwa einem Fuss Entfernung erkannte und mit dem rechten Auge mit convex 6 Buchstaben von Nr. XVI. Snellen in 5″. Störung des Farbensinns nicht vorhanden.

Im Juli d. J. wandte sich Patient an eine andere hiesige Augenklinik, wo man das Sehnervenleiden für ein Glaucom hielt und eine Iridectomie machte, natürlich ohne jeden Erfolg.

Fall XXXIV.

Fig. 39.

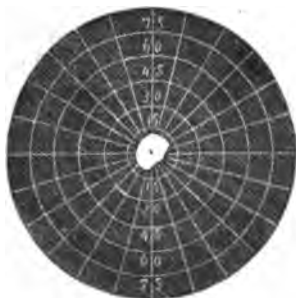


Fig. 40.



Handrick, Friedrich, 31 Jahr.

Bemerkte Verschlechterung seines Sehvermögens in beiden Augen zugleich im Frühjahr 1875. Befund am 15. Februar 1876: Beiderseits Finger in 12′ (Patient kann nicht lesen). Sehr enges Gesichtsfeld. Fig. 39 und 40.

Ophthalmoskopisch: Atrophische Degeneration des Sehnerven beiderseits, Arterien etwas enger als normal.

Bemerkenswerth ist auch das Vorkommen von Fällen, in welchen bei ophthalmoskopisch deutlicher atrophischer Sehnerven-Degeneration gleichseitige Gesichtsfelddefecte gefunden werden, wie in Fall XXXV und XXXVI. Ich rechne dieselben nicht zur cerebralen Hemiopie, weil die atrophische Sehnerven-Degeneration schon für sich allein ausreicht, das Vorhandensein der Gesichtsfelddefecte zu erklären, auch wenn sie in gleichseitiger Form auftreten.

Fall XXXV.

Jamrath, Heinrich, 32 Jahr, stellte sich am 28. August 1874, während ich von Berlin abwesend war, in der Universitäts-Poliklinik für Augenkranke vor.

Fig. 41.

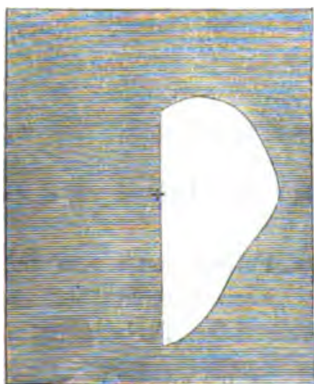
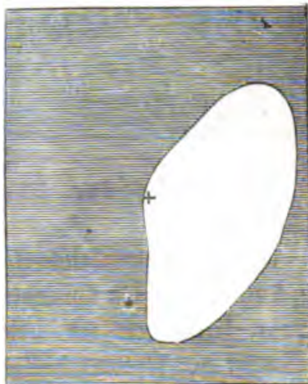


Fig. 42.



Das Journal enthält darüber folgende Notizen:

Atrophie nervi optici oculi utriusque.

Ophthalmoscopischer Befund: Weissliche Entfärbung der Papille, rechts in der ganzen Ausdehnung derselben; links erscheint ein kleines unteres Stück noch leicht geröthet. Keine deutliche Verengerung der Gefässe. Sonstiger Augenhintergrund normal.

Hemiopia dextra. Lues geläugnet. Keine Paralyse.

Eine Angabe über die centrale Sehschärfe vermisse ich, dagegen fanden sich die Gesichtsfeld-Zeichnungen vor, welche ich in Figur 41 und 42 bei Projection auf 25 Mm. wiedergebe.

Fall XXXVI.

Fig. 43.

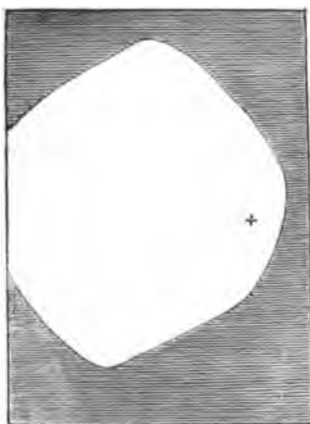
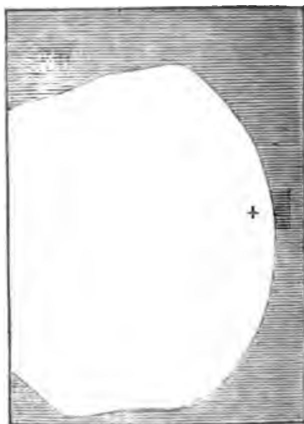


Fig. 44.



Vach, Theodor, 33 Jahr alt. Befund am 8. October 1875.

Die Schwachsichtigkeit hat Patient seit einem Jahr, die Aufhebung des Gesichtsfeldes nach rechts seit dem Januar 1875 bemerkt. Störung des Farbensinns ist nachweisbar. Opticus hellgrau; Gefässe normal. Rechts werden Buchstaben von Nr. XVI. (Snellen) erkannt; Links Finger in 18″ gezählt.

Beiderseitige Gesichtsfeld-Defecte nach aussen sind eine häufige Erscheinung bei Sehnervenleiden. Die echte progressive Sehnervenatrophie pflegt mit Verengerung der temporalen Gesichtsfeld-Peripherie zu beginnen, und manchmal kommen Fälle vor, in welchen das Missverhältniss zwischen der Grösse des Gesichtsfeld-Defectes

und der relativ guten Erhaltung der centralen Sehschärfe wirklich auffallend ist, z. B.:

Fall XXXVII.

Herr Halpern, 25 Jahr alt, aus Warschau.

Links. S. $= \frac{15}{30}$ bis $\frac{15}{20}$. Defect der äusseren Gesichtsfeldhälfte bis zur verticalen Trennungslinie. Opticus heller als normal. Arterien eng.

Rechts. Kein Lichtschein mehr. Opticus weiss. Arterien eng. Früher war aber auch, wie sich aus einem von Patienten producirten Krankenbericht ergab, auf diesem Auge Defect der äussern Gesichtsfeld-Hälfte vorhanden, als dessen Ursache eine Geschwulst vor dem Chiasma angenommen worden war. Dass solche Geschwülste Defecte der beiden temporalen Gesichtsfeldhälften bedingen können, ist bekannt, aber daraus folgt doch nicht, dass allen solchen Defecten Geschwülste vor dem Chiasma zu Grunde liegen müssen. Patient litt ausserdem an Albuminurie. Symptome eines Hirnleidens waren nicht nachweisbar.

Ein anderes Beispiel dieser Art ist

Fall XXXVIII.

Frau Wichert, 39 Jahr alt.

Befund am 7. April 1876: Schwachsichtigkeit des linken Auges seit dem Frühjahr 1875, das rechte Auge fing im December desselben Jahres ebenfalls an, sich zu verschlechtern. In beiden Fällen beobachtete Patientin, dass zuerst die äussere Gesichtsfeldhälfte zu leiden begann.

Links. S. $= \frac{3}{36}$ mit + 10 Buchstaben von VII$^1/_2$.

Rechts. S. $= \frac{4}{36}$ mit + 10 einzelne Buchstaben von No. VI (Snellen).

Farben werden beiderseits richtig erkannt. Ophthalmoscopisch E. Der Opticus erscheint im aufrechten Bild, mit dem Planspiegel untersucht, etwas heller als

Fig. 45.

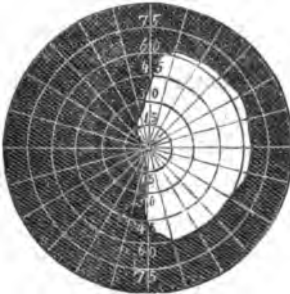
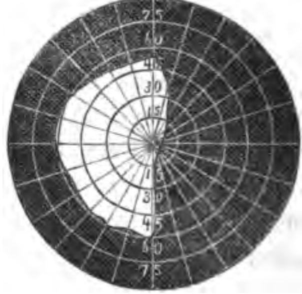


Fig. 46.



normal. Die Gefässe sind unverändert. Im umgekehrten Bild zeigt der linke Opticus eine deutlich hellere Farbe als der rechte.

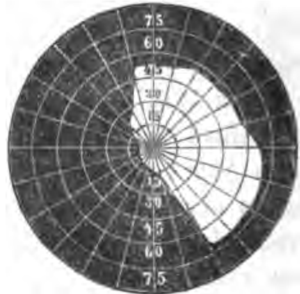
Auch Defect beider medialen Gesichtsfeldhälften kann durch Sehnervenleiden herbeigeführt werden, z. B.:

Fall XXXIX.

Fig. 47.



Fig. 48.



Herr Julius G., 43 Jahr alt, bemerkt Verschlechterung seines Sehvermögens seit einem halben Jahr. Beiderseits Myopie $\frac{1}{18}$ $S = \frac{5}{12}$. Kleinster Druck (No. 0,3 meiner Schriftproben) wird nur mühsam in ca. 15 Cm.

gelesen. Farben (roth und grün) werden richtig erkannt. Opticus weiss, Arterien eng.

Bereits zwei Monate später war Patient auf beiden Augen vollständig erblindet.

Sehen wir also, dass die verschiedenartigsten Sehnervenleiden eine unverkennbare Neigung zu gleichartiger Betheiligung der Gesichtsfelder beider Augen haben, so werden wir uns nicht wundern dürfen, dass beiderseitige Gesichtsfeld-Defecte nach oben, nach aussen, nach innen oder auch in gleichseitiger Weise als Folgen von Sehnervenleiden erscheinen können, gerade so gut wie durch einseitige Sehnervenleiden das Gesichtsfeld in beliebiger Richtung beeinträchtigt werden kann.

Fall XL.

Fig. 49.



Fig. 49 z. B. ist das Gesichtsfeld des rechten Auges eines 52 Jahre alten Mannes, Jettel. Die centrale Sehschärfe dieses Auges beträgt etwa $\frac{1}{2}$ (mit + 12 wird I$^1/_2$ (Snellen) in 12″ gelesen). Der Opticus erscheint im umgekehrten Bilde nach unten, also ganz entsprechend dem Gesichtsfeld-Defect weiss entfärbt. Offenbar handelt es sich hier um die Residuen einer abgelaufenen partiellen Neuritis und ich habe wiederholt Fälle von partieller Neuritis gesehen, in welche der Gesichtsfeld-Defect genau den Stellen der Retina entsprach, welche ihre Fasern aus dem erkrankten Theile des Sehnerven beziehen.

Es kann dabei geschehen, wie ich mich durch Beobachtung überzeugt habe, dass im weiteren Verlaufe die

ophthalmoskopischen Veränderungen fast spurlos verschwinden, aber der Gesichtsfeld-Defect zurückbleibt. Ebenso kommen Fälle vor von einseitigen grossen Gesichtsfeld-Defecten bei voller centraler Sehschärfe und ohne irgend nachweisbare ophthalmoskopische Veränderungen. Einseitige Fälle dieser Art kann man nun jedenfalls nicht auf eine centrale Erkrankung beziehen, und wir werden also, wenn dasselbe auf beiden Augen geschieht, nicht ohne weiteres eine centrale Erkrankung voraussetzen dürfen.

Gerade so gut wie es Fälle von hochgradiger erworbener Schwachsichtigkeit giebt, bei welchen die anfänglich sehr deutlichen ophthalmoskopischen Befunde später spurlos verschwinden können, wie z. B. bei Retinitis der macula lutea, so sehen wir dasselbe auch bei Gesichtsfelddefecten. Was aber auf einem Auge geschehen kann, das kann auch auf beiden zugleich geschehen, und wenn wir einseitige Schwachsichtigkeiten oder Gesichtsfelddefecte eben nur erklären können aus Ursachen, welche im Auge sebst oder doch vor dem Chiasma einwirken, so liegt für beiderseitige Augenleiden kein Grund vor, stets eine intracranielle Ursache vorauszusetzen. Die Aufgabe ist vielmehr die, das Vorhandensein einer intracraniellen Ursache und ihren Zusammenhang mit dem Gesichtsfelddefect nachzuweisen. Das blose Vorhandensein einer intracraniellen Erkrankung beweist auch noch nicht, dass sie zugleich die Ursache des Gesichtsfelddefectes sei. So z. B. finden in den Fällen von Neuritis aus intracranieller Ursache, welche Mandelstamm unter dem Namen nasaler Hemiopie zusammenstellt, und ebenso in einem von Knapp*) mitgetheilten Fall die Gesichtsfelddefecte ihre nächstliegende und ungezwungenste Erklärung eben in der Neuritis.

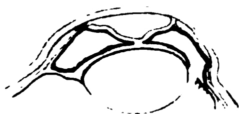
*) Hemiopic and sectorlike defects in the field of vision. Brown-Sequards Archives, April 1873.

Der klinische Fehler, welcher die Discussion über Hemiopie in Verwirrung gebracht hat, war eben der, dass man Gesichtsfeld-Defecte lediglich deshalb, weil sie beiderseitig waren, Hemiopie genannt hat, und damit sofort die Vorstellung verband, es müsse ihnen nun auch eine intracranielle Ursache zu Grunde liegen.

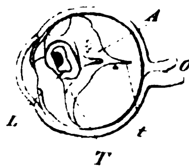
Meines Erachtens würde es zweckmässig sein, den Ausdruck Hemiopie in seiner ursprünglichen rein symptomatischen Bedeutung gar nicht mehr anzuwenden; statt z. B. von Hemiopie nach oben, kann man ebenso gut und viel unverfänglicher von beiderseitigem Gesichtsfeld-Defect nach oben reden, oder z. B. statt „nasaler Hemiopie" „beiderseitige mediale Gesichtsfeld-Defecte" sagen.

Eine klinische Bedeutung gewinnt der Ausdruck Hemiopie nur dann, wenn man ihn ausschliesslich für jene grosse Reihe plötzlich und ohne ophthalmoskopischen Befund auftretender gleichseitiger Gesichtsfeld-Anomalien anwendet, welche meistens in Zusammenhang mit apoplectischen Anfällen vorkommen. Aber zum Verständniss dieser häufigen und grossen Gruppe von Fällen müsste man auch die Halbdurchkreuzung der Sehnerven im Chiasma erfinden, wenn sie nicht bereits nachgewiesen wäre.

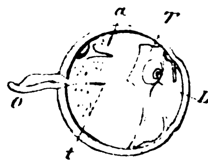
1.



2.


A
O
L
t
T

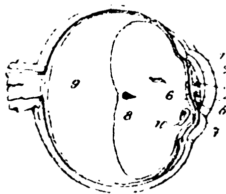
3.


a
T
O
L
t

4.



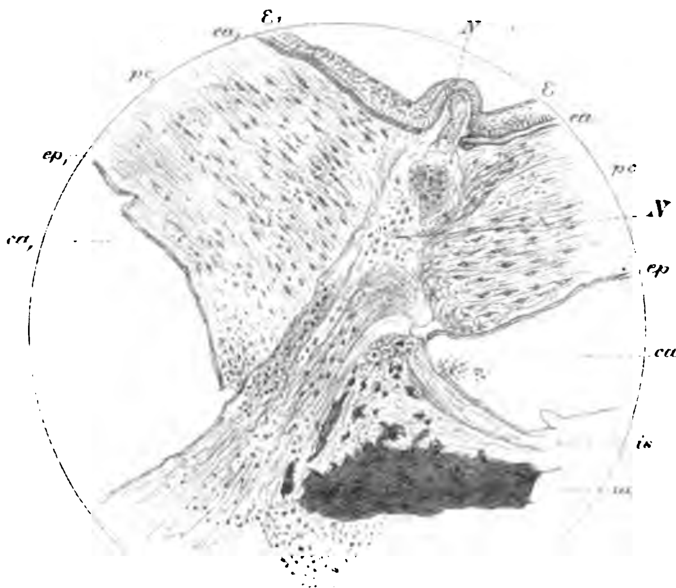
5.


9
8
6
n
1
2
3
4
6
7

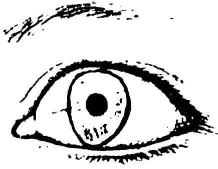
6.


h
p
c
c
c
n
v
l
v
v'
u
r
r
u

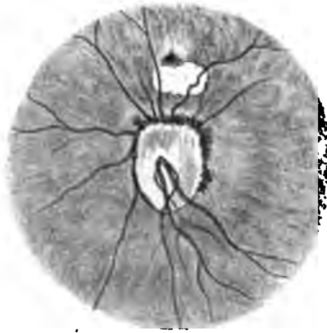
7.


ea,
pc
ep,
ca,
N
E
ea
pc
N
ep
ca
is

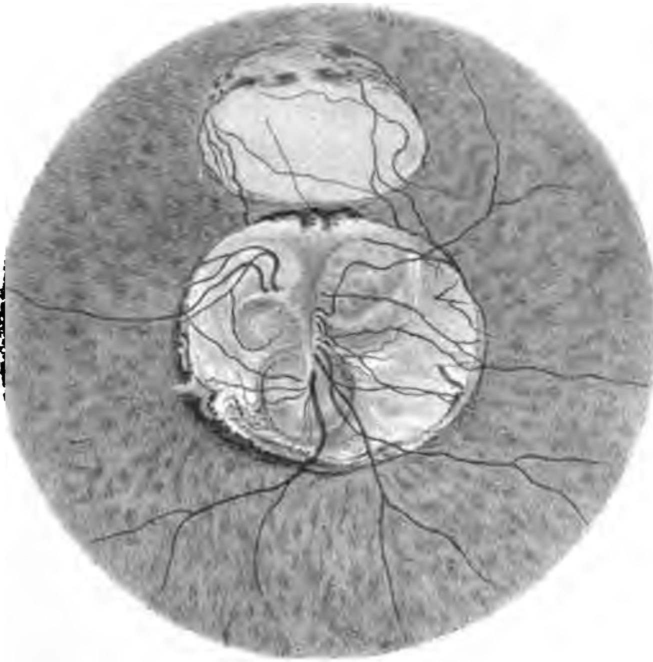
1.



3.



2.



Becker ad nat. del.

ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. F. ARLT
IN WIEN

PROF. F. C. DONDERS
IN UTRECHT

UND

PROF. TH. LEBER
IN GÖTTINGEN.

ZWEIUNDZWANZIGSTER JAHRGANG
ABTHEILUNG IV.
ODER
ZWEIUNDZWANZIGSTER BAND
ABTHEILUNG IV.

MIT HOLZSCHNITTEN UND TAFELN.

BERLIN, 1876.
VERLAG VON HERMANN PETERS.
MOHREN-STRASSE 28.

Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XXII, 4. Abtheilung.

Ende des XXII. Bandes.

Ueber die menschliche Retina.

Von

Prof. Fr. Merkel in Rostock.

(Hierzu Tafel I u. II.)

Wenn man auch seit H. Müller's und Max Schultze's Untersuchungen in der Erkenntniss des anatomischen Baues der menschlichen Retina ganz ausserordentliche Fortschritte gemacht hat, und wenn man es diesen Forschern auch zu danken hat, dass die Zahl und Lagerung der einzelnen Schichten der Netzhaut definitiv festgestellt wurde, so haben doch weder sie selbst, noch auch ihre zahlreichen Nachuntersucher es vermocht, einen Zusammenhang der Opticusfasern mit den Endorganen, die man in den Stäbchen und Zapfen vermuthen muss, nachzuweisen. Dass die Fasern des Sehnerven in die Ganglienzellen eintreten, ist eine bekannte Sache, dass ferner die meisten innern Körner nervöser Natur sind, wird von Niemandem bezweifelt, trotzdem, dass es schwierig ist, durch die innere granulirte Schichte hindurch ihre Fortsätze zurück zu verfolgen. Es hat ja sogar Henle, durch das Aussehen und das ganze Verhalten dieser Zellen bewogen, den Namen „äussere

gangliöse Schichte" eingeführt, eine Bezeichnung, gegen deren Richtigkeit sich durchaus nichts einwenden lässt.

Auf der anderen Seite war es leicht, von den Stäbchen und Zapfen Fasern ausgehen zu sehen, welche nach dem Passiren einer Zelle der äusseren Körnerschichte bis an die Grenze der äusseren granulirten Schichte heranreichen. Wie aber durch dies letztere Stratum hindurch der Zusammenhang zwischen den Fasern der inneren Körner und denen der äusseren Körner stattfindet, dies ist bis jetzt keinem Beobachter gelungen zu ergründen, so dass Henle sich in der neuen Auflage seiner Eingeweidelehre 1875 zu der Aufstellung des wenig tröstlichen Satzes: „Hier aber bleibt eine Lücke, welche die Beobachtung noch nicht ausgefüllt hat" genöthigt sieht.

Diese stets negativen Untersuchungsresultate haben denn auch die natürliche Folge gehabt, dass die Frage auftauchte, ob überhaupt ein nervöser Zusammenhang zwischen den äusseren und inneren Schichten der Netzhaut existirt, und es hat in der That Krause schon vor Jahren*) durch die Beobachtung selbst den Beweis anzutreten gesucht, dass die nervösen Theile der empfindenden Augenhaut an der inneren Seite der äusseren granulirten Schichte ihr Ende erreichen und hat trotz der inzwischen erschienenen umfangreichen Arbeit von W. Müller,**) in welcher für niedere Thiere der Zusammenhang zwischen Opticusfasern und „Sehzellen" abgebildet ist, diese seine Ansicht in neuester Zeit***) durch eine wiederholte Untersuchungsreihe an Objecten aus allen Wirbelthierklassen aufrecht zu erhalten gesucht.

---

*) W. Krause. Die Membrana fenestrata der Retina. Leipzig, 1868.

**) Festgabe für Carl Ludwig. Leipzig 1874. W. Müller, Ueber die Stammesentwickelung des Sehorganes der Wirbelthiere.

***) Archiv für mikr. Anat. XII. Bd. Die Nervenendigungen in der Retina, p. 742.

Da diese Darstellung Krause's von keiner Seite wirklich Beifall gefunden hat, so muss auch jetzt noch die Frage nach der Endigung der Opticusfasern in der menschlichen Retina als eine offene betrachtet werden.

Soll eine erneute Prüfung der fraglichen Verhältnisse zu einem befriedigenden Resultate führen, so ist es nach dem Gesagten vor Allem nöthig, mehr Klarheit über die Bestandtheile der äusseren granulirten Schichte und ihren Zusammenhang mit den Körnerschichten zu gewinnen. Kennt man diese Dinge erst genauer, dann bieten auch die übrigen Schichten, über deren Zusammensetzung man zum allergrössten Theil schon unterrichtet ist, nur Schwierigkeiten secundärer Art, deren Hinwegräumung mit den heutigen Mitteln der Untersuchung, leicht zu bewerkstelligen sein dürfte.

Die äussere granulirte Schicht hat, wie es uns die vorhandenen Beschreibungen lehren, ein körnig-faseriges Gefüge, das heisst, sie besteht aus kurzen Fäserchen, die zum grössten Theil flächenhaft oder schief verlaufend, sich in allen möglichen Richtungen kreuzen, und aus einer weiter unten zu besprechenden granulirten Substanz, welche den freibleibenden Raum einnimmt. Die Fäserchen ragen an Zerzupfungspräparaten über die Rissstellen heraus (Fig. 1), wie es auch M. Schultze bereits bekannt war. Neben diesen Fasern aber finden sich in der äussern granulirten Schichte noch Gebilde, welche auf der Profilansicht der Retina, wie sie ein Dickendurchschnitt darbietet, gewöhnlich wie eine unterbrochene Linie — — — erscheinen. Ich habe auf diese Linie zuerst und zwar in meiner ersten Arbeit*) aufmerksam gemacht, ohne jedoch ihre Bedeutung vollständig zu erkennen.

*) Fr. Merkel. Ueber die Macula lutea des Menschen und die Ora serrata einiger Wirbelthiere. Leipzig, 1870.

Von den neueren Beobachtern hat nur Henle (l. c.) derselben eine genauere Beobachtung geschenkt, während weder M. Schultze*) noch Schwalbe**) dieser eigenthümlichen Gebilde, die sich an jeder menschlichen Retina deutlich erkennen lassen, gedenken. Henle hat den Nachweis geliefert, dass die einzelnen Abtheilungen der Linie identisch sind mit den Endpunkten der Zapfenfasern an der äusseren granulirten Schichte und in der That beweist jedes Präparat, welches man einer menschlichen Netzhaut entnimmt, dass die Fig. 516 seines Handbuches, mit welcher Henle diesen Befund illustrirt, die thatsächlichen Verhältnisse durchaus entsprechend wiedergiebt. Leider hat dieser Forscher eine Angabe von mir über die fraglichen Gebilde übersehen, welche in Zusammenhalt mit seinen Beobachtungen allein schon geeignet ist, eine definitive Entscheidung herbeizuführen. Auf p. 10 meiner Schrift über die Macula lutea machte ich folgende Beschreibung: „Man sieht durch diese (die äussere granulirte Schichte) eine Art unterbrochener Linie, nach Art der Hilfslinien in mathematischen Figuren, gelegt, welche der Ausdruck von kleinen plattenförmigen Verdickungen ist, in welche die Nervenelemente der inneren Körnerschichte auslaufen (Fig. 7). Diese stark lichtbrechenden Plättchen aber, die sich gleich gut in Osmium und Platin präsentiren, konnte ich mit Zapfenfasern niemals in Verbindung sehen und bin leider genöthigt, die Constatirung des Zusammenhanges späteren Beobachtungen zu überlassen." So hatte ich denn damals schon in Wort und Bild den Zusammenhang der Gebilde der inneren Körnerschichte, die man ja ohne Frage den Nervenelementen zuzählt, mit diesen „Plättchen"

*) M. Schultze. Artikel „Retina" in Stricker's Handbuch 1871.

**) Schwalbe. Die Retina im Handbuch der Augenheilkunde von Graefe und Sämisch 1872.

constatirt. Henle hat den Zusammenhang der letzteren mit Zapfenfasern nachgewiesen und so bleibt jetzt nur noch übrig, den Schluss aus diesen Prämissen zu ziehen: ergo hängen Nervenelemente und Zapfen zusammen. Der langerstrebte Nachweis der nervösen Natur der Zapfen ist somit geliefert!

Wenn auch von keinem anderen Untersucher der Retina die unterbrochene Linie beachtet wurde, so hat doch Schwalbe, wie auch Krause eine Erklärung der Abbildung der sich verbreiternden Kornfaser in Fig. 7 meiner citirten Abhandlung zu geben versucht.

Schwalbe (l. c.) glaubt in der Figur eine Gabelung der Kornfaser in zwei Aeste sehen zu müssen, während Krause in seiner „Allg. Anat." p. 164, sowie in seinem neuesten Aufsatz l. c. eine Verwechselung mit „Kernen der Membrana fenestrata" supponirt. Es lassen mich diese Deutungen glauben, dass keiner der beiden Forscher die von mir beschriebenen Gebilde wirklich vor sich hatte.

Wenn ich oben sagte, dass es leicht sei, die Henle-schen Resultate und seine Abbildungen zu bestätigen, und doch bei meiner ersten Arbeit (l. c.) trotz aller Mühe einen Zusammenhang der Zapfenfasern mit den in Rede stehenden Gebilden nicht zu constatiren vermochte, so scheint zwischen diesen Angaben ein Widerspruch obzuwalten. Derselbe ist jedoch nur scheinbar und erklärt sich daraus, dass ich eine andere Stelle der Retina zur Untersuchung gewählt hatte, als Henle. Benützt man nämlich, wie er, peripherische Theile der Retina, dann ist es sehr leicht, den Zusammenhang der strichartigen Gebilde mit den Zapfenfasern zu constatiren, während die zarten Kornfasern fast stets abreissen; im Bereich der Macula lutea dagegen ist die Verbindung mit den hier sehr empfindlichen Zapfenfasern eine lockerere als mit den verhältnissmässig derben Fasern der inneren Körnerschichte (Fig. 11).

So wahrscheinlich es nun nach Vorstehendem auch war, dass der postulirte Zusammenhang der nervösen Elemente durch die äussere granulirte Schichte hindurch vorhanden ist, so konnte eine vollkommene Gewissheit doch erst dann erlangt werden, wenn derselbe an einem einzigen Präparate von dem innern Korn bis zur Peripherie hin vor Augen gebracht werden konnte. Es war deshalb mein Bestreben, Isolationspräparate zu gewinnen, die einer solchen Forderung Genüge leisteten.

Mit den bisherigen Mitteln war dies jedoch nicht zu erreichen; ist es doch jedem Untersucher der Netzhaut bekannt genug, dass Zerzupfungspräparate, wenn sie fein genug ausfallen, um einen Einblick in die Details zu gestatten, stets an der äusseren granulirten Schichte zerbrechen, und dass an etwas dickeren Präparaten das Gewirre der hier vorhandenen Fasern und die verdeckende granulirte Substanz auch dem schärfsten Auge und dem besten Mikroskop undurchdringlich bleiben. Es gelang mir nun, eine Macerationsflüssigkeit zu finden, welche nicht allein den Zusammenhang der inneren und äusseren Retinaschichten erhält, sondern auch die Elemente der äusseren granulirten Schichte so erweicht, dass oft genug Zapfen, Zapfenfaser, ihre Verbreiterung in der äusseren granulirten Schichte, innere Kornfaser und inneres Korn im Zusammenhang heraus fallen.

Die Präparate, welche in der gewöhnlichen, von mir und anderen wiederholt geschilderten Weise mit einer verdünnten Osmiumlösung von $^1/_2$ Procent oder darunter behandelt sind, werden nach gehöriger Auswässerung in eine Mischung von gleichen Volumtheilen Alcohol absol., Aqua destill. und Glycerin. pur. eingelegt. Hierin bleiben sie dann unverändert liegen. Ich habe die Netzhäute manchmal schon nach wenigen Wochen brauchbar ge-

funden*), andere erst nach Monaten. Je länger man dieselben liegen lässt, um so besser werden sie, um so leichter gelingt die Isolation und ich besitze ganz besonders gute Präparate, welche zwei, drei Jahre und noch älter sind. Ein Verderben der Retinastücke in dieser Mischung habe ich bis jetzt noch nicht beobachtet. Sie sind in Gläsern aufbewahrt, welche mit gewöhnlichen eingeriebenen Glasstöpseln verschlossen sind.

Die Isolation führt man so aus, dass man ein kleines Partikelchen der zu untersuchenden Netzhaut in einem Tröpfchen Glycerin fein zerzupft und dann mehrere Male zart mit der Nadel auf das Deckglas auftupft, wodurch ein vollständiger Zerfall des Präparates herbeigeführt wird.

Zwischen den kurz abgebrochenen Trümmern, die, wie in jedem Zerzupfungspräparat den grössten Theil des Gesichtsfeldes bedecken, finden sich nun Fragmente genug, welche die in den Fig. 1—5 dargestellten Verhältnisse zeigen. Ist die äussere granulirte Schichte nicht genügend entfernt, dann erscheinen die Zapfen mit dem dazu gehörigen inneren Korn so, wie es in Fig. 1 wiedergegeben ist. Man sieht in dem Fasergewirre der äusseren granulirten Schichte eine markirte Stelle, welche der „Hilfslinie" entspricht, die jedoch durchaus noch nicht berechtigt, einen Zusammenhang zwischen Kornfaser und Zapfenfaser anzunehmen. Sind aber die Elemente der granulirten Schichte durch den Macerationsvorgang ganz beseitigt, dann tritt die kurze Linie und ihr Zusammenhang mit den von beiden Seiten herkommenden Fasern deutlich zu Tage (Fig. 2 und 11).

Mein erstes Bestreben nach Auffindung solcher Bilder musste es nun sein, nachzuweisen, wie die Flächen-

*) Solche Präparate wurden mir kürzlich von den Herren Professoren Henle und Leber mit grösster Liberalität zur Verfügung gestellt, wofür ich den beiden Herren meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

ansicht dieses optischen Querschnittes erscheint, besonders, ob die früher von mir geäusserte Vermuthung begründet war, dass derselbe das Profilbild eines gewissermassen zwischen Kornfaser und Zapfenfaser eingeschobenen Plättchens sei. Es fand sich diese Deutung nicht bestätigt, sondern es zeigte eine nähere Untersuchung, dass ein durchbrochener Ring vorliegt, welcher der die eigentliche Zapfenfaser umhüllenden Scheide angehört.

Schon in meinen früheren Untersuchungen über die Retina habe ich Scheiden für die Zapfenfasern nachgewiesen. In neuerer Zeit wurde dieser Fund von Schwalbe (l. c. p. 423) und Krause (allg. Anat. Fig. 92) bestätigt.

Man findet freilich nicht an allen Zapfenfasern die Scheiden deutlich sichtbar, besonders bilden Netzhäute, welche in stärkerer Osmiumlösung gehärtet sind, ungünstige Objecte. Hat man aber wohlerhaltene Präparate vor sich, dann begegnet man allenthalben Bildern, wie sie in den Figg. 6 und 8 gezeichnet sind. Hier hat sich die Zapfenfaser so gedreht, dass sie ihr inneres Ende dem Beschauer zukehrt, wodurch sowohl der besprochene Ring in der Flächenansicht zu erkennen ist, als auch das Ende der eigentlich nervösen Zapfenfaser, welche wie ein Axencylinderquerschnitt in seiner Markscheide, inmitten der umhüllenden Membran zu Tage tritt.

Dieser Ring, mit welchem die Zapfenfaserscheide im Bereich der äusseren granulirten Schicht endigt, ist verdickt, wodurch er in der Flächenansicht scharf conturirt und stark glänzend erscheint (s. d. Fig.) und in dem Profilbilde die beschriebene scharf abgeschnittene Linie bildet.

Um allen etwaigen Einwürfen zu begegnen, wurden die gezeichneten Fasern durch Druck auf das Deckglas

hin- und hergerollt und dadurch unzweifelhaft gemacht, dass Ring und Linie wirklich identisch sind. Ausserdem aber wurden auch auf Flächenschnitten der äusseren granulirten Schichte die gleichen Ringe mit den darin enthaltenen Faserquerschnitten sowohl aus Müller'scher Flüssigkeit, wie noch schöner aus Osmiumlösung (Fig. 12) nachgewiesen.

Nicht an allen Präparaten aber zeigt sich dieser, die glatte Zapfenfaser umschliessende Ring gleich schön, sondern oft ist er durch die in der Retina so schnell auftretenden Leichenveränderungen mehr oder weniger entstellt. In postmortalen Vorgängen muss auch der Grund zu den auffallend verschiedenen Angaben gesucht werden, welche von den Autoren bisher über das innere Ende der Zapfenfaser gemacht wurden. Während M. Schultze und Schwalbe*) dieselbe kegelförmig enden lassen, spricht Henle von einer mehr oder weniger kugelförmigen Anschwellung an dieser Stelle. Sie macht nach ihm den Eindruck einer mit wasserheller Flüssigkeit nicht ganz prall gefüllten, daher faltigen Blase, welche durch das von mir (l. c.) beschriebene Plättchen, wie durch einen Deckel verschlossen ist. Hasse und ich selbst beschrieben Theilungen des inneren Endes der Zapfenfasern und Krause zeichnet Figuren, welche zwischen denen von M. Schultze und von Henle ungefähr die Mitte halten.

Allen diesen Formen begegnete ich bei meiner diesmaligen Untersuchung wieder, ebenso wie einer Menge von anderen, welche sich den beschriebenen anschlossen.

Die Erklärung der Abbildung von Hasse und mir ist schon zum Theil von Henle (l. c. p. 680) gegeben, wenn er sagt: „Ohne die Isolirung der Zapfen-

*) Bezüglich genauerer Literaturangabe verweise ich auf die sorgfältige Zusammenstellung, welche Schwalbe in der citirten Abhandlung im Handbuch der Augenheilkunde etc. gegeben hat.

fasern mit ihren kugligen Anschwellungen konnte es leicht geschehen, dass die Conturen und Falten der letzteren für Fasern gehalten wurden." Ich möchte dem nur hinzufügen, dass auch isolirte Zapfenfasern, denen der Ring abgerissen ist, ein in mehrere Fasern ausgehendes Ende zeigen können.

Die Erklärung der Beschreibungen, welche die anderen Autoren geben, ist in den beiden von denselben zu wenig beachteten Thatsachen zu finden: einmal, dass eine Scheide vorhanden ist, und dann, dass die Zapfenfasern eine sehr grosse Neigung zur Bildung von Varicositäten haben, welche in besonderer Grösse und Constanz ebenso wie bei den Stäbchenfasern am inneren Ende beobachtet werden (Fig. 9 und 2).

Hat sich die äusserst labile nervöse Zapfenfaser unverändert erhalten, das heisst, hat sie ihre cylindrische Gestalt nicht eingebüsst, dann wird sie von der Scheide glatt überzogen und die letztere setzt sich etwas nach aussen abbiegend an ihrem Endring fest. Man erhält so die Schultze-Schwalbe'sche kegelförmige Endigung der Zapfenfaser. Von dem Endringe gehen feine Fäserchen aus (vergl. die Schemas der beiden Autoren), welche die Verbindung mit dem Netzgewebe der inneren Körnerschichte vermitteln. Ist die Zapfenfaser selbst nicht wohl erhalten, hat sich eine Varicosität am inneren Ende gebildet, dann zeigt sich dieselbe je nach dem Erhaltungszustande des Präparates in verschiedener Weise. Oft ist die Anschwellung solid, wie dies besonders an der Macula lutea beobachtet wird, oft auch scheidet die Zapfenfaser einen vacuolenartigen Tropfen aus. Ist derselbe klein und liegt er in dem Verlauf der Faser selbst, dann resultiren Bilder, wie Fig. 3 und 16. Krause lagen für seine (l. c.) Zeichnungen jedenfalls derartige Stellen vor, auch Henle bildet in Fig. 507 dergleichen Faserenden ab. Wird die Vacuolenbildung umfangreicher,

dann sieht man den Tropfen oft einseitig der Zapfenfaser angelagert und nun kommt es auch vor, dass die Scheide völlig gesprengt wird (Fig. 5). Es geben Dickendurchschnitte von Stellen der Retina, an welchen dergleichen Verhältnisse obwalten, ein sehr charakteristisches Bild. Die eine Contur der Vacuole erscheint hier durch das Andrängen der eigentlichen Zapfenfaser an die eine Wand der Scheide wie mit einem Schlagschatten versehen.

Die Ringe selbst sind ausserordentlich resistent, und erhalten sich in allen Reagentien. Nur selten begegnet man Fasern wie in Fig. 9, wo alle Spuren des Ringes fehlen.

Noch weniger häufig sind Präparate, wie in Fig. 4, wo der Ring in der Art abgefallen ist, dass man mit voller Sicherheit die Continuität von Korn- und Zapfenfaser erkennt. Am leichtesten konnte ich jetzt, wo ich die Verhältnisse genauer kannte, ein solches Fehlen des Bindesubstanz-Ringes an den Zapfenfasern der Macula lutea constatiren. Hier pflegt nämlich nicht selten gerade das Stückchen ganz für sich zur Beobachtung zu kommen, welches innerhalb der äussern granulirten Schichte liegt, während die zugehörige Zapfenfaser und Kornfaser kurz abgebrochen sind. Eine sichere Erkennung dieser kleinen Bruchstücke wird dadurch ermöglicht, dass das untere Ende der Zapfenfaser in den untersuchten Präparaten von der Macula stets einen dunklen Punkt trägt, einem Kernkörperchen nicht unähnlich (Fig. 11 und 11a), welcher wahrscheinlich mit der Varicositätenbildung in der Faser zusammenhängt. Am seltensten begegnet man an dieser Stelle ganz gebliebenen Stücken, an denen vom Zapfen bis zum innern Korn die Continuität erhalten ist. Fragmente, wie sie in Fig. 11 abgebildet sind, werden dagegen oft beobachtet. Ebenso findet man die in Rede stehenden kleinen Stückchen (Fig. 11a) ziemlich häufig,

die nur aus dem letzten Ende der Zapfenfaser und dem ersten Anfang der Faser des inneren Kornes bestehen. Gewöhnlich haften dem Stückchen noch einige Körnchen der äusseren granulirten Schichte an, ohne dass jedoch hierdurch auch nur im Mindesten die Klarheit des Bildes beeinträchtigt würde. Der optische Querschnitt des Bindesubstanzringes fehlt vollständig. Zugleich macht man an diesen Stückchen meist noch die auch an den Präparaten von peripherischen Theilen der Retina wiederkehrende Beobachtung, dass die Faserhälfte, welche dem inneren Korne angehört, dunkler erscheint, als diejenige, welche der äusseren Körnerschichte zuzuzählen ist. Ob diese Farbendifferenz in der verschiedenen entwickelungsgeschichtlichen Bedeutung, oder in den verschiedenen Bedingungen beider Abschnitte dem eindringenden Osmium gegenüber ihren Grund hat, wage ich nicht zu entscheiden; doch möchte ich mich eher der letzteren Erklärung zuneigen, da es mir schien, als ob nicht in allen Fällen ohne Ausnahme die Farbennuancirung vorhanden sei. (Vgl. Fig. 4.)

Schliesslich verdient noch die Thatsache einer Erwähnung, dass auch an Fasern, welche keine ausgesprochene Varicositätenbildung zeigen, beim Uebergang in die äussere Körnerschichte eine Verbreiterung wahrzunehmen ist.

Weniger glücklich als in Verfolgung der Zapfenfasern durch die äussere granulirte war ich in der der Stäbchenfasern; jedoch konnte ich an meinen Präparaten mit voller Sicherheit erkennen, dass dieselben die erwähnte Schichte wirklich erreichen, und beim Eintritt in einen flächenhaften Verlauf umbiegen. (Fig. 1.) Ich muss dies besonders deshalb betonen, weil es Henle nicht gelungen ist, jenseits der bekannten dicht ausserhalb der granulirten Schichte liegenden Anschwellungen noch eine Fortsetzung der Stäbchenfaser zu finden. Sind

die Stäbchenfasern erst in die äussere granulirte Schichte eingetreten, dann entziehen sie sich in der allgemeinen Fasermasse einer weiteren Verfolgung. Da ich auch leider nie so glücklich war, bei der Isolation die zarten Fäserchen unzerstört zu erhalten, so muss ich in Bezug auf sie jeden directen Nachweis eines Zusammenhanges mit den inneren Schichten aufgeben. Durchmustert man aber in einem Zerzupfungspräparate die äusseren Enden der Fasern der inneren Körnerschichte, dann findet man neben den ungetheilt in die granulirte eintretenden, dem Systeme der Zapfen angehörigen Gebilden noch Kornfasern, welche bei ihrem Eintritt in die gedachte Schicht in mehr oder weniger Fäserchen zerfallen. (Fig. 14.) Schwalbe hat zuerst auf dies Vorkommniss aufmerksam gemacht, doch vindicirt er allen Kornfasern diese Theilungen und ist es ihm entgangen, dass auch solche vorkommen, welche eine Theilung ihres äusseren Endes nicht zeigen. Diese getheilten Enden nun treten in die äussere granulirte Schichte ein, biegen in horizontale Richtung um und verlieren sich in der allgemeinen Fasermasse.

Da sie aber den Zapfen, welche bereits mit anderen Elementen der inneren Körnerschichte in Verbindung sind, nicht angehören können, so müssen sie wohl Beziehungen zu dem System der Stäbchen haben, wenn man nicht annehmen will, dass sie die äussere granulirte Schichte überhaupt nicht mehr verlassen. Hierzu liegt jedoch nicht die geringste Nöthigung vor, sondern es sprechen im Gegentheil alle Gründe der Wahrscheinlichkeit dafür, dass die flächenhaft verlaufenden feinen oft varicös aussehenden Endfäserchen der inneren Körner und die ebenso verlaufenden und aussehenden Stäbchen-Faserenden identisch sind. Günstige Objecte oder gutes Glück werden vielleicht einmal Gelegenheit geben, die unverletzte Continuität der besprochenen Gebilde darzustellen.—

Nachdem nun der Zusammenhang der nervösen Elemente von den Zapfen, vielleicht auch den Stäbchen, bis zu den inneren Fasern der inneren Körnerschichte nachgewiesen ist, würde es noch erübrigen, den Zusammenhang dieser Gebilde mit den Ganglienzellen und Opticusfasern zu beleuchten. Ich habe mich mit diesem Capitel der Retina-Anatomie für diesmal nicht weiter beschäftigt, da ich sie dem Princip nach für abgeschlossen halte. Ich kann mich den Zweifeln, welche Schwalbe (l. c.) über die Richtigkeit der Angaben äussert, die einen derartigen Zusammenhang beschreiben, nicht anschliessen. Was wenigstens meine eigene frühere Abbildung*) anlangt, so muss ich auch jetzt noch sowohl deren Genauigkeit, wie auch meine Ansicht von ihrer Beweiskräftigkeit aufrecht erhalten. Bei meinen jetzigen erneueten Untersuchungen habe ich Fortsätze von Ganglienzellen vielfach in die innere Körnerschichte eintreten sehen, ohne jedoch ihrem Verbleib weiter nachzuspüren. Es verlaufen diese Fortsätze, wie ich hervorheben möchte, in der Peripherie der Retina durchaus nicht rein radiär, sondern ziehen oft eine lange Strecke schief, selbst horizontal durch die innere granulirte Schichte, ehe sie sich nach aussen wendend der inneren Körnerschichte zustreben (Fig. 13).

Was die Vertheilung der inneren Körner anlangt, so haben die Untersuchungen von Schwalbe, W. Müller u. A. ergeben, dass nach dieser Richtung noch manches aufzuklären ist. Ich selbst konnte bei meinen Untersuchungen, die sich wenig mit gefärbten Präparaten beschäftigten, nur nachweisen, dass die zu den Zapfen gehörigen Körner sämmtlich sehr lange äussere Faserstücke hatten, so dass in den meisten Fällen der äussere Fasertheil der Dicke der ganzen Schichte nahezu gleich-

*) Macula lutea etc. Taf. I. Fig. 9.

kam. Die aussen getheilten Fasern der inneren Körner fand ich im Gegensatz zu dieser verhältnissmässig constanten Länge sehr wechselnd, bald kurz, bald lang. Ich möchte daraus den Schluss ziehen, dass die inneren Zapfenkörner näher der inneren, die inneren Stäbchenkörner aber näher der äusseren granulirten Schichte zu suchen sind.*)

In Bezug auf die Fasern der N. opticus möchte ich bemerken, dass es mir ebenso wenig wie Schwalbe gelungen ist, solche mit Uebergehung der Ganglienzellen in die innere granulirte Schichte eintreten zu sehen. Dagegen konnte ich die Angabe Michel's bestätigen, nach welcher sich in der ganzen menschlichen Retina die Nervenbündel plexusartig ausbreiten, wie ich es auch früher selbst schon für die peripherischen Theile der Ochsenretina beschrieben und abgebildet habe.

Wenn ich den Elementen der äusseren Retinaschichten noch einige Worte widme, so muss ich zuerst bemerken, dass ich wie Schultze und Henle die spindelförmige Anschwellung der Stäbchenfasern dicht ausserhalb von der äusseren granulirten Schichte nicht in die Reihe der an feinen nervösen Fasern so häufig auftretenden Varicositäten setzen kann, da sie sich auch an ganz wohlerhaltenen Fasern, und an diesen gerade am schönsten, präsentiren. — Was dann die Henle'sche Angabe betrifft, nach welcher manche Stäbchenkörner an ihrer inneren Seite in zwei Spitzen auslaufen, von denen jedoch nur Eine sich in einen Faden mit Endanschwellung fortsetzen soll, so konnte ich an meinen Präparaten die

*) Es versteht sich von selbst, dass ein solcher Satz nur für die peripherischen Schichten der Retina Geltung haben kann, indem ja gegen den gelben Fleck und die Fovea centralis hin die Zapfen und ihre Körner sich mehr und mehr häufen, wodurch natürlich letztere gezwungen sind, sich einander anzubequemen und ihren Platz zu suchen, wo sie ihn finden.

Beobachtung machen, dass der kurz endigende Faden nur abgerissen ist. Besonders an Schnitten, aber auch an Isolationspräparaten, sah ich in den meisten Fällen, dass die zwei manchmal von den inneren Ecken eines Stäbchenkornes abgehenden Fasern nach kurzem Verlauf sich wieder vereinigen und Eine Faser bilden, welche sich in nichts vor den übrigen Stäbchenfasern auszeichnet.

In Bezug auf die Zapfenfasern und ihre Körner möchte ich die Beobachtung erwähnen, dass ebenso wie in der Fovea centralis auch an der Ora serrata eine Abweichung von der Regel insofern existirt, als die Körner hier nicht dicht an die Limitans externa angedrängt liegen, sondern trotz des reichlichen Platzes, der ihnen zwischen den Stäbchenkörnern an dieser Stelle bleibt, oft in die Mitte der Zapfenfaser (Fig. 15) manchmal sogar noch weiter nach innen zu vorrücken. Es ist dieser Thatsache, so weit mir bekannt, bis jetzt noch von keinem Forscher Erwähnung gethan worden.

Was die Zapfen und Stäbchen selbst anlangt, so habe ich nur zu bemerken, dass ich den „Fadenapparat" Max Schultze's ebenso wie andere Untersucher nachweisen konnte, dass ich in ihm aber nichts weiter sehen kann, als die von Kupffer*) beschriebene Differenzirung des Protoplasmas in zwei Substanzen, welche sich an sehr vielen Stellen nachweisen lässt. Im Uebrigen habe ich meinen früheren Angaben nichts hinzuzusetzen.

Um dasjenige, was in Vorstehendem beschrieben ist, sowie die schon allgemein feststehenden Thatsachen in Bezug auf die Lagerung der nervösen Elemente übersichtlich zusammenzustellen, wurde ein Schema entworfen, welches in Fig. 18 dargestellt ist. Hier treten die Fasern der Opticusschichte in die Ganglienzellen ein, welche ihre Fortsätze in

*) Kupffer, Ueber Differenzirung des Protoplasma an den Zellen thierischer Gewebe. Schriften des naturw. Vereins für Schleswig-Holstein. 1875.

die innere granulirte Schichte hineinsenden. Von diesen Fortsätzen wurde einer in Verbindung gezeichnet mit einer Faser, die in ein inneres Zapfenkorn einmündet. Zu Stäbchenkörnern wurden Ganglienzellen-Fortsätze bis jetzt noch nicht verfolgt, es muss daher der Zusammenhang auch im Schema offen gelassen werden. In der inneren Körnerschichte ist die nach innen vom Korn liegende Faserhälfte dünner als die nach aussen befindliche angegeben. Es wurde dieses Verhalten zuerst von mir entdeckt (l. c.) und von allen folgenden Beobachtern bestätigt. Bezüglich der Endigung der Kornfasern in der äusseren granulirten Schichte ist zwischen den Schemas von M. Schultze und Schwalbe (l. c.) die Mitte gehalten, indem ersterer dieselben alle ungetheilt, letzterer sämmtlich in Fäserchen zerfallend darstellt. Zugleich erhellt aus dem Schema der Fig. 18, dass die ungetheilten Fasern den Zapfen, die getheilten den Stäbchen angehören, obgleich der Beobachtung gemäss der Zusammenhang mit letzteren nicht ausgezeichnet werden konnte. Die äusseren Schichten der Retina bieten in den nervösen Bestandtheilen nichts Neues. Es mag nur darauf noch besonders hingewiesen werden, dass auch für Fasern der äusseren Körner von allen neuen Beobachtern das gleiche Verhältniss nachgewiesen wurde, wie ich es für die der inneren Körner beschrieb. Wegen der von Max Schultze ausgesprochenen Zweifel an der Präexistenz der von Henle zuerst an den Stäbchenkörnern beobachteten Querstreifen sah ich auf's Neue Präparate von ganz frischen Netzhäuten durch, konnte jedoch die Ueberzeugung, dass man es mit einer Leichenerscheinung zu thun habe, nicht gewinnen. Der Uebersichtlichkeit wegen ist diese Querstreifung auf dem Schema nicht angegeben.

Es erübrigt nun noch eine kurze Beschreibung des Stützapparates der menschlichen Retina, welcher ich das Schema der Fig. 18 ebenfalls zu Grunde lege. In dem-

selben wurde auf der einen Seite eine vollständige Zeichnung dieses Stützapparates, auf der andern nur eine solche bis in den Bereich der äusseren granulirten Schichte dargestellt.

Obgleich es noch nicht mit absoluter Sicherheit festgestellt ist, dass die granulirte Substanz zum Stützgewebe zu rechnen ist, so wird sie doch bei diesem am besten behandelt, da man ihr jedenfalls nervöse Eigenschaften absprechen muss. In Bezug auf sie hat sich in den neuesten Arbeiten durchaus die Ansicht geltend gemacht, dass man es mit einer homogenen Masse zu thun habe, welche kleine Hohlräume enthält, die mit einer anders lichtbrechenden Substanz gefüllt sind. Schwalbe und Müller sprechen von Vacuolen, lassen also die Hohlräume mit Flüssigkeit gefüllt sein. Retzius nimmt statt der Flüssigkeit feste Körnchen an und Henle und ich selbst haben schon vor längerer Zeit eine gleiche Ansicht aufgestellt. Ich muss auch jetzt noch die Ansicht von dem Bestehen von Granulis in den granulirten Schichten aufrecht erhalten und weise darauf hin, dass es Henle und mir an der granulirten Masse des Gehirns, Retzius an der Retina selbst gelang, solche Granula zu isoliren.

Wenn ich mich zu dem eigentlichen Stützgewebe der Retina wende, so muss zuerst die erfreuliche Thatsache constatirt werden, dass sich in der letzten Zeit ein Missverständniss aufgeklärt hat, welches augenscheinlich über den Gebilden gewaltet hat, die Netzhaut und Glaskörper von einander trennen. Wie so oft, hat sich auch hier herausgestellt, dass eigentlich beide Partheien Recht haben, die, welche eine einfache und diejenigen, welche eine doppelte Membran annahmen. Es existirt nach den übereinstimmenden Angaben der neuesten Untersucher eine geschlossene Membran, die Henle'sche Limitans hyaloidea, welche die meisten Forscher als integrirenden Bestand-

theil des Glaskörpers ansehen und eine zweite, die keine continuirliche Haut darstellt, sondern sich aus den platten Enden der Stützfasern der Retina zusammensetzt.

Von diesen Fussplatten oder Basen erheben sich, oft aus mehreren Abtheilungen zusammenfliessend, die Kegel der Radialfasern, welche bei manchen Thieren Kerne enthalten, nach Kölliker auch beim Menschen manchmal solche erkennen lassen. Mir selbst sind niemals Kerne an dieser Stelle begegnet. In der Schichte der Opticusfasern, in welcher Schwalbe noch unabhängige enthodeliale Plättchen beobachtete, noch mehr aber in der der Ganglienzellen senden die sich mehr und mehr verjüngenden Stützfasern zarte plattenartige Fortsätze aus, welche sich untereinander verbinden und so ein sicheres Lager für die Ganglienzellen bilden (Fig. 18). Auch Max Schultze, sowie Schwalbe liefern eine ganz ähnliche Beschreibung, so dass also diese Thatsache als eine feststehende angesehen werden muss. Als zweifellos darf ferner betrachtet werden, dass die Stützfasern der menschlichen Netzhaut ganz glatt durch die innere granulirte Schichte verlaufen und ich kann mich hierin nur dem allgemeinen Urtheil anschliessen. Auch in Bezug auf das Verhalten dieser Fasern in der inneren granulirten Schichte herrscht völlige Uebereinstimmung. Man weiss, dass sie daselbst in eine kernhaltige Zelle einmünden und dass hier sowohl von der Faser, wie von der Zelle zarte flügel- und plattenartige Fortsätze ausgehen, welche sich zwischen die nervösen Körner und Fasern stützend und haltend einschieben. Ob sich die Fortsätze zweier Zellen untereinander verbinden, wie ich es in Schema Figur 18 darstelle und wie es sich in der Ganglienzellenschichte, sowie in der äusseren Körnerschichte ebenfalls verhält, oder ob sie gegenseitig strenge

isolirt sind, wie es Schwalbe angiebt, scheint mir eine Frage von untergeordneter Bedeutung zu sein*).

In der äusseren granulirten Schichte hören die Radialfasern auf, als wohlcharacterisirte Fasern zu existiren. Theile der Stützsubstanzplatten setzen sich an die Ringe der Zapfenfasern fest (Fig. 10 und Schema Fig. 18) um nach aussen in die Scheiden der Zapfenfasern überzugehen, alles übrige löst sich zu einem zarten Plattenwerk auf, in welches die Stäbchenfasern und ihre Körner eingebettet liegen (Fig. 18). Sonstige dem Stützgewebe angehörige Elemente konnten in der äusseren granulirten Schichte der menschlichen Retina in keiner Weise nachgewiesen werden. Besonders existiren, wie ich auf das Bestimmteste angeben kann, keine horizontalliegenden Zellen, die etwa eine Membrana fenestrata bilden könnten, wie sie Krause schildert. Eine sorgfältige Untersuchung von Isolationspräparaten, sowie auch von ganz besonders gut gelungenen Flächenschnitten und Dickendurchschnitten der Netzhaut, liessen mich selbst an Präparaten, deren Kerne durch Blauholz sehr deutlich gemacht waren, nichts finden, was der Krause'schen Angabe entsprochen hätte.

Ich muss auch gestehen, dass ich aus den Abbildungen Fig. 9 und 10, welche dieser Autor seiner letzten Arbeit**) beifügt, ebensowenig etwas entnehmen kann, was seine Ansicht stützt, wie aus den früheren Figuren***). Obgleich es stets misslich ist, einer positiven Angabe

*) Ich bedauere, dass meine Abbildung Fig. 8 (l. c.) so wenig gut ist, dass sie Schwalbe Veranlassung gegeben hat, anzunehmen, ich hätte Gerinnselbildungen für Theile des Stützgewebes angesehen. Wenn er p. 10 meiner früheren Abhandlung liesst, die Fig. 5 derselben betrachtet und damit obenstehendes vergleicht, so wird er, glaube ich, finden, dass bis auf den letzterwähnten untergeordneten Punkt Uebereinstimmung in unsere Ansichten herrscht.

**) Archiv für mikr. Anat. Bd. XII.

***) Membrana fenestrata. Leipzig, 1868.

eine negative entgegenzusetzen, so kann ich doch deshalb nicht annehmen, dass ich etwas Vorhandenes übersehen hätte, weil ich solche horizontal gelagerte platte Zellen in der Retina des Rindes schon vor Jahren und auch jetzt von Neuem ganz deutlich finden konnte, ähnlich wie sie Rivolta, Golgi und Manfredi, sowie Schwalbe vom Pferd beschrieben. Existirten sie beim Menschen auch, so würden sie mir gewiss nicht entgangen sein.

Man hat in diesen Gebilden also augenscheinlich Elemente von nur individueller Bedeutung vor sich, die bei den einzelnen Species wechseln, wie ja überhaupt bekanntlich die Details im Retinabau durchaus nicht allenthalben übereinstimmen.

Wende ich mich wieder zur Verfolgung der zu einem Plättchennetz sich auflösenden Radialfasern zurück, so ist hervorzuheben, dass die Abtheilungen des Gerüstes, welche aus je einer Radialfaser entstanden sind, sich ebenso, wie in der inneren Körnerschichte gewissermassen gegen einander abgrenzen, auch oft für sich allein isoliren (Figur 16) lassen, obgleich trotzdem eine Verbindung dieser Abtheilungen unter sich existirt. Auch mit den Zapfenfaserscheiden, welche sich aus den oben beschriebenen Ringen erheben, tauschen die Plättchensysteme Anastamosen aus, wie es die Fig. 6 zeigt, an welcher man dieselben flügelartigen, zarten Fortsätze erkennt, die das übrige Stützgewebe der äusseren Körnerschichte characterisiren. Zum Vergleich ist in Fig. 7 eine Zapfenfaser aus demselben Präparat abgebildet, an der die Scheide vollständig bis auf einen kleinen Fetzen dicht unter dem Zapfenkorn fehlt. Während hier die glatte Contur der eigentlichen Zapfenfaser nirgends unterbrochen ist, erscheint die in Fig. 6 dargestellte Faser, wie von einem weiten Aermel umgeben.

Um auch dem etwa möglichen Einwurf zu begegnen,

es sei das plattenförmige Stützsystem der äusseren Körnerschichte durch Gerinnungsproducte vorgetäuscht, wurde in Fig. 17 ein Präparat aus einer Retina aufgezeichnet, in welcher wirklich Gerinnsel in der besprochenen Schichte angehäuft ist. Es bedarf wohl keiner weiteren Ausführung, um den Leser zu überzeugen, welche von den beiden Fig. 16 und 17 die im Leben bestehenden thatsächlichen Verhältnisse wiedergiebt.

Haben die Elemente der Stützsubstanz die Limitans externa erreicht, dann verbinden sie sich mit ihr und treten auf ihrer äusseren Seite in die Schichte der Zapfen und Stäbchen, um sie mit Scheiden zu umkleiden. Ueber diese letzteren habe ich mich schon an einer anderen Stelle*) ausführlich ausgesprochen und verweise bezüglich der von Max Schultze und Schwalbe beschriebenen „Faserkörbe" der Innenglieder von Stäbchen und Zapfen auf die citirte Abhandlung. In neuerer Zeit wurden die Scheiden von Isaacsohn**) bestätigt. Der Vermuthung Schwalbe's, ich sei bei meiner Annahme, dass auch das Innenglied eine geschlossene Scheide besitze durch Kittsubstanzmassen, die in Osmiumsäure geronnen seien, irre geleitet worden, möchte ich entgegnen, dass ich niemals ein Präparat als beweiskräftig heranzog, welches in einer Weise mit geronnenen Massen ausgegossen war, wie etwa Fig. 17. Anzunehmen aber, dass sich eine Kittsubstanz nur auf den Stäbchen- und Zapfeninnengliedern membranartig niederschlüge, ohne an irgend einer anderen Stelle nachweisbar zu sein, würde doch wohl etwas zu kühn erscheinen. Auch fällt es mir in der That sehr schwer, für Bilder wie sie Schwalbe (l. c.) in seinen Fig. 36, 1 und 3a entwirft, eine solide

*) Zur Kenntniss der Stäbchenschicht der Retina. Reichert's Archiv 1870.

**) Beiträg zur Anatomie der Retina. Diss. Berl. 1872.

Membran des Innengliedes nicht anzunehmen. Ich habe die vollkommen geschlossene Scheide des Innengliedes wirklich gut stets an den gleichen Präparaten gesehen, an denen auch die Scheide des Aussengliedes hervortrat und so muss ich glauben, dass beide mit einander stehen und fallen. Nimmt man für die eine Hälfte Gerinnungserscheinungen an, dann müsste man dies auch für die andere thun, und ich glaube, dann muss man ausserdem auch noch die zarten Membranen der inneren und äusseren Körnerschichte in die Reihe der Täuschungen verweisen. Da dies aber nach der übereinstimmenden Meinung der Autoren nicht möglich ist, so muss ich consequenter Weise auch die Existenz der durch die gleichen Mittel herstellbaren Scheiden der Innenglieder der Stäbchenschichte aufrecht erhalten.

Rostock, Mitte October 1876.

Tafelerklärung.

Sämmtliche Zeichnungen sind nach Präparaten von menschlichen Netzhäuten angefertigt, welche in schwachen Lösungen von Osmiumsäure gehärtet und in Alcohol-Glycerin-Flüssigkeit macerirt waren. Die Linear-Vergrösserung ist mit Ausnahme der etwas stärker vergrösserten Fig. 5 ca. 600. Alle Zeichnungen sind bis in die feineren Details mit Hilfe der Oberhäusser'schen Camera lucida entworfen.

Fig. 1. Vom Zapfen bis zum innern Korn; aus der Peripherie der Retina. Die Elemente der äusseren granulirten Schichte umgeben noch die Zapfenfaser. Zwei abgerissene Stäbchenfasern, an ihren Varicositäten kenntlich, senken sich umbiegend in das Fasergewirre der äusseren granulirten Schichte ein.

Fig. 2. Isolationspräparat vom Zapfen bis zum innern Korn. Die Elemente der äusseren granulirten Schicht sind vollkommen entfernt. Aus dem Centraltheil der Retina.

Fig. 3, wie Fig. 2. An der Grenze zwischen Korn- und Zapfenfaser liegt eine kleine Vacuole. Die nervöse Faser ist als dunkler Strang neben der Vacuole durch zu verfolgen.

Fig. 4, wie die vorigen Figuren. In der Zeichnung ist der äussere Theil der Zapfenfaser und der Zapfen selbst fortgelassen. Ganz unversehrter Zusammenhang zwischen Korn- und Zapfenfaser.

Fig. 5, wie Fig. 4. Im Bereich der äusseren granulirten befindet sich eine grosse Vacuole, welche die Zapfenscheide zum Platzen gebracht hat.

Fig. 6. Zapfen und Zapfenfaser. An letzterer ist die umhüllende Scheide zu erkennen. Am inneren Ende hat sich die Faser gedreht und kehrt dem Beschauer den Querschnitt zu (nahe dem Centrum).

Fig. 7, ebenso wie Fig. 6, jedoch ohne Scheide.

Fig. 8, wie Fig 6. Nahe der Ora serrata.

Fig. 9. Inneres Ende einer Zapfenfaser. Die Scheide ist in Fetzen abgelöst.

Fig. 10. Retinafragment, bestehend aus dem inneren Ende der Zapfenfaser, der Kornfaser und dem inneren Korn. Am Zusammenhang eine Vacuole; an den Ring der Stützsubstanz inserirt sich ein zartes Plättchen, von dem der inneren Körnerschichte angehörenden Stützgewebe.

Fig. 11. Inneres Korn, Kornfaser und inneres Ende der Zapfenfaser in Zusammenhang. Aus der Gegend der Macula lutea.

Fig. 11a. Aus derselben Gegend. Es hat sich nur das letzte Ende der Zapfenfaser einerseits, mit dem letzten Ende der inneren Kornfaser anderseits in Zusammenhang erhalten; also gerade das Stückchen des Verlaufes, welches der äusseren granulirten Schichte angehört.

Fig. 12. Schiefer Flächenschnitt der äusseren granulirten Schichte. Das Retinastückchen wurde in Flemming'scher Seife geschnitten. Seife mit warmem Wasser und Essig ausgewaschen. e k äussere Körner. i k innere Körner. * Durchschnitt des inneren Endes einer Zapfenfaser.

Fig. 13. Flächenschnitt der inneren granulirten Schichte. Behandlung wie in Fig. 12. Eine Ganglienzelle sendet ihre Fortsätze auf eine weite Strecke in horizontaler Richtung aus. G Gefässdurchschnitt.

Fig. 14. Isolirte innere (Stäbchen?) Körner. Das äussere Ende ihrer Fasern theilt sich mehrfach.

Fig. 15. Ein Zapfen mit Zapfenfasern aus der Gegend der Ora serrata. Das Zapfenkorn ist von der Limitans in die Mitte der Zapfenfaser gerückt. Das Aussenglied des Zapfens ist abgebrochen. Am Ende des Innengliedes sieht man die zarten Conturen der Scheide hervorragen.

Fig. 16. Das Stützgewebe der äusseren Körnerschichte, soweit es die Stäbchenfasern und Stäbchenkörner umgiebt.

Fig. 17. Stäbchenkörner und -Fasern in geronnenen Massen eingekittet.

Fig. 18. Schema des Verlaufes der Nervenfasern und der Vertheilung des Stützgewebes in der menschlichen Retina. Auf der einen Seite der Zeichnung ist das Stützgewebe bis zu den Aussengliedern der Stäbchen gezeichnet, auf der andern Seite ist es nur bis zur äusseren granulirten Schichte ausgeführt. Die an den Stäbchenkörnern in frischem Zustand sichtbare Querstreifung ist der Deutlichkeit wegen fortgelassen.

Zur Histologie der Linse.

Von

Ritter.

---

2. Ueber das Centrum der Linse bei der neugeborenen Katze.

In dem vorigen Aufsatze*) habe ich für den getrübten Kern der Linse einiger Thiere die Entstehung der Fasern auf eine von der bis jetzt angenommenen sehr verschiedene Bildungsweise zurückgeführt. Ich wusste damals sicher, dass die Trübung des Linsenkerns sich nur bei wenigen Arten neugeborener Thiere (Wiederkäuer)**) fände, und ich war daher sehr zweifelhaft, ob sich das Resultat dieser Untersuchung auch auf die ungetrübten Linsen anderer neugeborener Thiere übertragen liesse. Weitere Forschung hat mir auf der Stelle erwiesen, dass im Wesentlichen die Linse neugeborener

---

*) Dies. Archiv XXII, 2.

**) Auch bei Schaflämmern ist der Linsenkern getrübt und sein Bau dem der Kälber gleich; aber die jüngsten Lämmer, welche ich hierauf untersuchen konnte, waren schon zehn Wochen alt und der Nachweis des Linsenbaues sehr schwierig, weil die characteristischen Zellen im Verschwinden waren.

Katzen dieselbe Bildungsweise darbietet und mit Ausnahme der Durchsichtigkeit ein durchgreifender Unterschied nicht stattfindet. Hiermit könnte eine weit allgemeinere Bedeutung jener Entdeckung bewiesen sein. Da ich aber Linsen von anderen neugeborenen Thieren nicht habe erhalten können, so muss ich mich begnügen, für den getrübten Linsenkern der Wiederkäuer und den ungetrübten Kern der neugeborenen Katzen dieselbe Entwicklung dargelegt zu haben.

Die Conservationsmethode war dieselbe, wie früher beschrieben. In sehr verdünnter Salpetersäure trübt sich die Linse neugeborener Katzen gleich nach dem Einlegen und zwar in der Weise, dass die Mitte der Linse völlig milchweiss wird, lange, bevor die übrige Linse an der Trübung Theil nimmt. Hierin liegt schon eine Hinweisung, dass die Mitte der Linse eine andere chemische Zusammensetzung hat und dem getrübten Kerne jener Thiere vielleicht ähnlich ist.

Der Theil der Linsenmitte, in welchem die abweichenden Formen der Fasern und jener früher beschriebenen Zellen sich finden, ist bei neugeborenen Katzen viel kleiner und beschränkter, als bei den Thieren mit getrübtem Kern, auch finden sich in dem histologischen Detail einzelne kleine Abweichungen.

Auf die schmalen, glatten Fasern der inneren Linsenschichten folgen in der Mitte der Linse Fasern von sehr unregelmässiger Form. Die Unregelmässigkeit liegt besonders in der äusseren Contour; diese ist völlig regellos ausgeschweift; auf schmale Stellen der Faser folgen breite und auf diese wieder schmale. Die Ausdehnung der breiten und der schmalen Stellen ist ebenfalls eine völlig ungleiche. Die Zacken der Fasern, welche auf solche Weise entstehen, sind bald spitz und schmal, bald breit und abgerundet, sie entsprechen sich nicht auf den beiden gegenüberliegenden Seiten. Es liegt auf der

Hand, dass sich unter diesen Verhältnissen eine mittlere Linie aus diesen Abweichungen nicht ziehen lässt, welche auf die spätere Form der Faser einen Schluss erlaubte. Ja noch mehr, es finden sich im Verlauf der Fasern zuweilen rechtwinklige Biegungen, welchen aber stets nach kurzem Verlauf eine compensirende rechtwinklige Biegung folgt. Die Contour der Fasern ist scharf, auch die der Zacken. Die Andeutungen neuer Kantenbildung, welche ich bei Kälbern und Ziegenlämmern so deutlich verfolgen konnte, habe ich bei neugeborenen Katzen nur sehr selten und sehr gering bemerkt. Der Inhalt der Fasern ist durchsichtig, nicht gelb, sondern klar. Nur in wenigen Fasern findet sich eine Spur von Granulirung und zwar am häufigsten in den etwas breiteren Enden oder Füssen. Kerne habe ich in den Fasern nicht gefunden. Die innersten Fasern haben, wie die der Kälber eine doppelte, rechtwinklige, ziemlich plötzliche Biegung, so dass sie etwa halbkreisförmig verlaufen. Die Füsse dieser innersten Fasern sind kurz, glatt; die Füsse mehrerer Fasern hängen fast immer zusammen, so dass von einem Fusse mehrere Fasern abgehen. Auch die von einem solchen Fusse abgegangenen Fasern theilen sich zuweilen noch. Durch rückwärts verlaufende Theilung wird später der gemeinschaftliche Fuss in die einzelnen Füsse jeder Faser zerspalten.

Die Mitte der Linse wird von einem kleinen Reste langgestreckter Zellen erfüllt. Diese Zellen sind leicht granulirt, die Kerne sind nur äusserst selten in ihnen sichtbar. Der Zusammenhang dieser Zellen mit den Linsenfasern ist sehr leicht zu erkennen, da sie meistens an der einen der schmalen Seiten mehrere Fortsätze von Breite, Form und Aussehen der innersten Linsenfasern haben, und ausserdem sehr häufig Zellen zu sehen sind, deren Substanz sich von den Aesten rückwärts in so viele Theile spaltet, als Aeste von ihr abgehen. Die

bizarren Formen der späteren Faserfüsse entstehen bei dieser Theilung, weil an diesem Ende der Zelle sich das meiste Material des Zellenleibes angehäuft findet. Die Zellen sind bei der Katze länger gestreckt, schmaler, als bei den Wiederkäuern. Im Ganzen ist doch nach dieser Beschreibung die Bildung des Linsencentrums bei neugeborenen Katzen die nämliche, als die bei neugeborenen Wiederkäuern. Es liegt im Centrum der neugeborenen Katzen ein Bildungscentrum, welches einige Zeit nach der Geburt, wahrscheinlich wenige Wochen nachher verschwindet bis auf geringe Spuren, welche nach meinen früheren Untersuchungen wohl durch das ganze Leben aufzufinden sind. Wäre ein Schluss rückwärts gestattet, so wäre es nicht undenkbar, dass die Katzenembryonen zu irgend einer Zeit ihrer Existenz einen getrübten Kern in der Linse trügen.

Weitere Untersuchungen müssen es lehren, wie weit diese Bildung des Linsencentrums allgemeine Geltung hat. Mir ist es jetzt völlig wahrscheinlich geworden, dass sie allgemeine Geltung hat. Nach meiner Ansicht handelt es sich nur darum, zu bestimmen, zu welcher Zeit des embryonalen oder postembryonalen Lebens der getrübte Kern oder sein Analogon, welches ich jetzt bei der Katze bestimmt habe, sich in der Linse eines Thieres findet. Weit schwieriger noch wird es sein, die andere Frage zu entscheiden, wie verhält sich das Bildungscentrum des Kerns zu dem des Aequators, d. h. welchen Antheil haben beide an der Bildung der Linse. Meine Ansichten hierüber, welche sich auf noch lange nicht abgeschlossene Untersuchungen über den Aequator gründen, sind noch zu unreif, um sie hier auszusprechen.

Nachschrift. Ich bin darauf aufmerksam gemacht, dass der getrübte Kern der Kalbslinse von vielen für eine Erscheinung angesehen wird, welche nicht im Leben vorhanden ist, sondern erst nach dem Tode auftritt.

Da ich in den vorstehenden Arbeiten denselben als im Leben bestehend angenommen habe, so musste ich einen etwaigen Irrthum möglichst bald zu verbessern suchen. Weder schiefe Beleuchtung noch der Augenspiegel lassen beim Kalbe in den ersten vierzehn Tagen des Lebens irgend etwas von einer Linsentrübung erkennen, im Gegentheil sind die Gefässe des Augenhintergrundes leicht zu beobachten. Gleich nach dem Tode des Thieres findet sich die Linse stets noch ungetrübt; erst etwa acht Stunden nach dem Tode findet sich der Beginn der Trübung, welche etwa nach zwanzig Stunden ihre grösste, gleichbleibende Intensität erreicht.

Ich stehe daher nicht an, meinen Irrthum einzugestehen und alle Schlüsse, welche ich auf die Trübung der Linse als eine Erscheinung intra videm gebaut habe, zurückzunehmen. Das histologische Detail der beiden Arbeiten wird hierdurch nicht berührt. Die zweite Arbeit beweist schon für sich, dass auch ohne die postmortale Linsentrübung der Linsenkerne neugeborener Säugethiere den beschriebenen Bildungskern in sich trägt.

Zur Lehre vom binocularen indirecten Sehen.

Von

Dr. W. Schön,
Privatdocent in Leipzig.

(Hierzu Tafel III. und IV.)

Im Anschluss an Hering sagt Helmholtz*); „Die Punkte des Netzhautbildes werden nach aussen projicirt in der Richtungslinie des imaginären cyclopischen Auges, welches man sich in der Mitte zwischen beiden Augen befindlich denkt" und S. 744. „Was die Richtung betrifft, in welcher wir die Doppelbilder sehen, so ergiebt sich Folgendes: Wir sehen das Bild jeden Auges so, als hätte das von Hering angenommene imaginäre cyclopische Auge das entsprechende Netzhautbild erhalten, während es nach dem Fixationspunkte hin gerichtet ist. So kann man sich beide Netzhautbilder in das imaginäre cyclopische Auge, sich gegenseitig deckend, eingetragen denken und dann entsprechend in den Raum projicirt."

Als Grund, weshalb wir die Doppelbilder bei gewöhlichem Sehen so wenig beachten, führt Ludwig**) einmal

---

*) Phys. Opt. S. 611.
**) Phys. 682.

an, dass im Sehfelde der normalen Augen zu allen Zeiten Bilder vorhanden sind, welche zu einer einfachen Empfindung zusammengelegt werden können und zweitens, dass die einfach empfundenen Bilder der Seele einen intensiveren Eindruck geben, als alle übrigen, die darum unsere Aufmerksamkeit (welche sich gleichzeitig nur auf beschränkte Stellen der Retina richten kann) vor allen anderen in Anspruch nehmen. Aehnliches sagt Funke*) und fügt noch hinzu, dass das dem einen Auge angehörige Doppelbild durch einen anderen Eindruck des anderen Auges, welches mit ihm an demselben Orte gesehen wird, übertönt und verdrängt wird.

Donders und Helmholtz erkennen somit allerdings die Annahme eines cyclopischen Auges als eines Ausdrucks der Thatsachen in Bezug auf die Richtung des Sehens an, verwahren sich aber gegen alle weiteren Schlussfolgerungen.

Donders**) schreibt: „Dass es thatsächlich richtig ist, zu sagen, wir sehen einen fixirten Punkt, sowohl auf jedem Auge für sich, als mit beiden Augen zugleich in einer Richtung, in welcher ein auf diesen Punkt gerichtetes Auge, mitten zwischen beiden Augen liegend, ihn erblicken würde, — liegt in meiner Darstellung enthalten. Wenn, wie ich behaupte, der fixirte Punkt im Kreuzungspunkte der Richtungslinien gesehen wird, dann liegt er ja auch gewiss auf der Linie, die den Winkel, unter welchem sie einander schneiden, halbirt. Aber um von einem Kreuzungspunkt reden zu können, der nicht nur die Richtung, sondern auch die Entfernung bestimmt, sind zwei Augen erforderlich. Die Reduction zu einem Cyclopenauge verzichtet hierauf. Das imaginäre Cyclopenauge giebt also nicht, was es geben müsste: es ist un-

*) Phys. II, 423.
**) Arch. f. O. XVII, 2. 52.

genügend." Den Schluss dieses Aufsatzes, der deutlich nachweist, dass das Cyclopenauge höchstens als Ausdruck der Thatsachen betrachtet werden kann, bildet der Satz: „Wir wollen also Hering's Doppelauge lieber nicht cyclopisch verbinden."

Der bekannte von Helmholtz S. 612 beschriebene Versuch lehrt nun wirklich, dass für die Richtung der Gesichtslinien die Projection erfolgt, wie von einem mittleren cyclopischen Auge aus. Blickt man mit einem Auge nach einem Gegenstande und zeigt dann rasch nach demselben mit dem Finger, so kommt dieser nasalwärts davon zum Vorschein.

Ob indess das Gleiche für seitliche Sehrichtungen und für Doppelbilder zutrifft, darüber sind meines Wissens noch keine Mittheilungen gemacht worden. In Bezug auf diese Punkte scheint mir nach folgenden Versuchen das cyclopische Auge auch nicht als blosser Ausdruch der Thatsachen anerkannt werden zu können.

Ausser diesem Resultate ergiebt sich aus denselben noch eine Erklärung für den Umstand, weshalb trotz der Doppelbilder bei gewöhnlichem Sehen die Orientirung eine so sichere ist. Der Punkt, auf welchen ich dabei Werth legen möchte, die Ungleichheit der Doppelbilder, berührt Donders schon beiläufig. Er sagt S. 39: „Beim gewöhnlichen Sehen werden die Doppelbilder selten beachtet. Liegen sie weit von einander, dann wird entweder keines von beiden gesehen — oder höchstens eines, falls es nicht weit ausserhalb der Richtung einer der Gesichtslinien liegt. Liegen sie dicht bei einander, dann sind sie nicht zu unterscheiden, oder fliessen, falls sie zu unterscheiden sind, in der Vorstellung zu einem Bilde zusammen."

Ich hoffe eine gewisse Regel in diesen Erscheinungen nachweisen zu können.

Ich habe zunächst Versuche in analoger Weise, wie

der oben erwähnte Helmholtz'sche, ausgeführt, mit gerade aus gerichtetem Gesicht und zuerst bei parallelen Gesichtslinien. Das eine Auge wurde in den Kreuzungspunkt zweier durch Nadeln markirter Linien gebracht. Seitlich befand sich in grösserer oder geringerer Entfernung ein Object und zwar eine weisse Kerze oder ein schmaler Papierstreifen. Sobald die Gesichtslinien sich im Unendlichen schneiden, liefert die Kerze immer mehr weniger unterscheidbare gekreuzte Doppelbilder.

Nachdem ich eine Weile in besagter Weise mit beiden Augen in die Ferne gesehen hatte, ohne dabei auf die Doppelbilder zu achten, wenn sich die Kerze nicht im Horopter befand, — schloss ich die Augen und brachte gleichzeitig rasch den Zeigefinger derselben Seite — oder auch der anderen Seite, was einerlei ist, wie ich mich später überzeugt habe, — in die Richtung nach welcher ich die Kerze projicirte, als wenn ich auf dieselbe zeigen wollte. An der Spitze des Zeigefingers war ein Faden befestigt, welcher an der Kerze über eine Rolle lief und sich durch ein Gewicht straff erhielt. Der Faden lief ausserdem über einen halbkreisförmigen Streifen Papier, auf welchem jedesmal die Richtung, in welcher die Verbindungslinie zwischen Kerze und Finger lag, durch einen Strich bemerkt wurde. Da alle diese Richtungen von dem Projectionscentrum ausgehen müssen, so war dieses zu finden durch Verlängerung der Verbindungslinien bis zum Kreuzungspunkte, welcher das Projectionscentrum ist.

Was nun das Resultat angeht, so verweise ich gleich auf die Fig. 1. Taf. IV, welche meine erste Versuchsreihe, der ich den grössten Werth beimesse, da bei den späteren eine Einübung eingetreten sein könnte, wiedergiebt. Meine Augen L. und R. sind 65 Mm. von einander entfernt, C. wäre das Centrum des imaginären cyclopischen Auges, gl und gr die Gesichtslinien, die durch Nadeln

markirt waren. Ebenso waren die Linien m und n markirt und dadurch der Ort der Augencentren fixirt. Die übrigen Linien geben die Richtungen der Verbindungslinien zwischen Finger und Kerze an. Man sieht sofort, dass die Projectionsrichtungen mit Nichten nach dem Centrum des imaginären cyclopischen Auges convergiren, sondern mit einer für den hier allein verfügbaren, aber doch immer rohen Versuch sehr grossen Genauigkeit nach dem Centrum desjenigen Auges, auf dessen Seite der Gegenstand sich befindet. Es ist auf der Tafel jeder einzelne Versuch aufgezeichnet worden. Durch zahlreiche Wiederholungen solcher Versuchsreihen habe ich mich von der Richtigkeit überzeugt und da, wie die Tafel zeigt, schon die erste Versuchsreihe in nicht zweifelhafter Weise ausgefallen ist, so darf ich wohl annehmen, dass bei mir wirklich von vornherein die Einrichtung eine derartige war und nicht Einübung ins Spiel kam. Ich projicire also bei parallelen Gesichtslinien indirect einfach oder in Doppelbildern gesehene Gegenstände nicht nach der resultirenden Richtungslinie eines imaginären cyclopischen Auges, sondern nach der Richtungslinie desjenigen Auges, auf dessen Seite sich der Gegenstand befindet. Das heisst: Zur Orientirung wird nur das Bild des gleichseitigen Auges benutzt, das andere kommt für gewöhnlich gar nicht zur Perception. (Ausgenommen natürlich, wo Verschmelzung der Bilder erfolgt.)

Weshalb wird nun immer dasselbe Bild benutzt? Ich glaube, die Antwort ist eine einfache. Weil das Bild auf eine centralere Netzhautstelle fällt, als das des anderen Auges, und daher einen intensiveren Eindruck hervorbringt. Die Erregbarkeit der Netzhaut nimmt vom Centrum nach der Peripherie ab. Ich komme hierauf später zurück, um zunächst eine Versuchsreihe zu besprechen, bei welcher die Gesichtslinien convergirten auf 8" Entfernung (Fig. 2. Taf. IV.). Hierbei war es schwieriger,

die Doppelbilder unbeachtet zu lassen, doch ist es kein Uebelstand, wenn es nicht ganz gelingt.

Die Versuchsreihen für das rechte und linke Auge wurden gesondert angestellt und nur auf der Tafel vereinigt, daher sind auf dieser die Gesichtslinien nicht convergent gezeichnet. Die neben den Linien stehenden Zahlen bedeuten, dass bei wiederholten Versuchen die Projectionsrichtungen eben so oft zusammen fielen.

Auch hier wurde bei der Mittellinie nicht zu nahe gelegenen Gegenständen der Finger regelmässig vor das Auge derselben Seite gebracht. In der Mehrzahl geschah dies auch noch bei der Mittellinie näher gelegenen Objecten; doch, wurde hier der Erfolg allmählig unsicher; bisweilen wurde der Finger auch in der Richtung des anderen Auges, bisweilen auch zwischen beiden gehalten. Doch geschah dies nur in grosser Nähe der Gesichtslinien. Auch stellte sich hier das Gefühl von Unentschiedenheit ein, wohin man den Finger zu halten habe, während man sonst ein sehr genaues Urtheil darüber hat. Also auch bei dieser Anordnung ist es, mit Ausnahme des der Mittellinie unmittelbar benachbarten Gebiets, wiederum das Bild des gleichseitigen Auges, welches vorzüglich beachtet und allein zur Orientirung benutzt wird. Von der Ermittelung einer resultirenden Richtungslinie eines cyclopischen Auges ist hier nicht die Rede.

Aus beiden Versuchsreihen geht hervor, dass die Doppelbilder nicht nach den Richtungslinien eines cyclopischen Auges gesehen werden, sondern nach denen des betreffenden Auges, wie dies schon Donders gelehrt hat.

Mit gleichem Resultat kann man den Versuch auch in folgender Weise anstellen. Man bringt seitlich einen Schirm an mit einem Spalt. Der letztere kann sich entweder im Horopterkreise befinden, so dass er einfach gesehen wird, oder ausserhalb. Man sucht nun rasch

einen dünnen Stab jenseits des Schirmes und in einigem Abstand von demselben, in dieselbe Richtung mit dem Spalt zu bringen. Mit grosser Regelmässigkeit wird sich ergeben, dass der Stab von dem gleichseitigen Auge gesehen wird und hinter dem Spalt-Doppelbild desselben erscheint oder, wenn der Spalt im Horopter liegt, sich in derselben Richtung befindet, in welcher der Spalt vom gleichseitigen Auge aus gesehen wird.

Es erübrigt, die Erklärung für diese Einrichtung zu geben. Für den Blick in die Ferne habe ich schon darauf hingewiesen, dass das Doppelbild des gleichseitigen Auges auf eine centralere Netzhautstelle fällt und beständig viel deutlicher ist, als das des anderen Auges, und dass daher das letztere durch ersteres völlig übertönt wird. Man kann sich hiervon überzeugen, wenn man bei in die Ferne gerichtetem Blick seitlich ein Object, z. B. den Buchstaben L von Snellen 70, heranbringt. Das Auge derselben Seite wird in seinem Doppelbilde die Form des Buchstabens schon deutlich erkennen, während derselbe in dem Bilde des andern Auges noch als ein formloser Schatten erscheint, der überdies der Aufmerksamkeit häufig entschwindet. Dieses Deutlichkeitsverhältniss ändert sich nicht eher, als bis das Object in unmittelbarer Nähe der Mittellinie angelangt ist.

Im Auge der anderen Seite fällt bei parallelen Blicklinien das Bild immer auf eine mehr peripherische Netzhautstelle und das zugehörige gekreuzte Doppelbild liegt in Folge dessen excentrischer im Gesichtsfelde.

Etwas anders liegen die Umstände, wenn es sich um convergente Gesichtslinien handelt. In diesem Falle treten gekreuzte Doppelbilder von einem seitlichen Gegenstande nur auf, wenn derselbe sich innerhalb des durch den Fixationspunkt und die beiden Augenmittelpunkte

laufenden Horopterkreises befindet. Nur in diesem Falle haben wir gekreuzte Doppelbilder und liegt das des gleichseitigen Auges der Macula näher. Für das weitaus grössere Gebiet jenseits des Horopterkreises sind die Doppelbilder gleichnamige und liegt das des gleichseitigen Auges excentrischer. Trotzdem wird nun auch hier (mit Ausnahme des der Mittellinie ganz nahe belegenen Gebietes) in der Regel nur das Bild des gleichseitigen Auges zur Orientirung benutzt. Aber auch dieser Umstand ist unschwer und, wie ich glaube, zwanglos zu erklären, wenn man die ungleiche Vertheilung der Sehschärfe auf der Retina und im Gesichtsfelde in Berücksichtigung zieht. Betrachten wir ein Gesichtsfeld, in welchem auch die Farbengrenzen eingetragen sind, so finden wir, dass das Gesichtsfeld überhaupt nach Innen eine Ausdehnung von 50 bis 60, nach Aussen von 90 bis 100° hat und dass Grün nach innen vom Fixationspunkt eine Ausdehnung von nur 25°, nach aussen dagegen eine solche von 65° hat. Das Doppelbild eines grünen Objectes wird also richtig erkannt, wenn es in der äusseren Gesichtsfeldhälfte liegt und sich daher auf der inneren Retina abbildet, schon bei einer Distanz vom Fixationspunkte gerechnet von 65°, während das von der äusseren Retinapartie des anderen Auges empfundene, noch nicht richtig und annähernd gleich deutlich aufgefasst wird, selbst wenn es um 30° näher am Fixationspunkt liegt. Aehnliches gilt für die übrigen Farben und da die Ausdehnung der Farbengrenzen, wie ich nachgewiesen habe, eng zusammenhängt mit der Erregbarkeit der Retina und der excentrischen Sehschärfe überhaupt, auch für diese. Damit ist wohl die Deutung gegeben, weshalb das Bild des gleichseitigen Auges auch bei gekreuzten Blicklinien noch den Vorzug erhält vor dem des anderen, obgleich das letztere die mehr centrale Lage für sich hat. Bis dicht an die Mittellinie heran

st eben das Bild des gleichseitigen Auges immer noch viel intensiver als das des anderen, trotz der centraleren Lage des letzteren. Um sich hiervon völlig zu überzeugen, fixirt man einen näheren, 8″ in der Mittellinie gelegenen Punkt und lässt nun in grösserer Entfernung 4′ von der Seite her ein Object, einen grösseren Buchstaben, heranbringen. Es wird zuerst das mehr excentrisch gelegene Doppelbild des gleichseitigen Auges bemerkt und dieses bleibt noch deutlicher als das später auftauchende centralere des anderen Auges, bis endlich in der Nähe der Mittellinie beide ziemlich gleich erscheinen.

Zum weiteren Beweise dieses wichtigen Punktes werde ich gleich noch eine Reihe nach verschiedenen Methoden angestellter Versuche mittheilen. Ist das eben Behauptete richtig, und ich werde dies wie gesagt noch ausführlicher beweisen, so muss auch folgender Satz richtig sein:

In jedem einzelnen Auge ist die Erregbarkeit eines auf der nasalen Retina gelegenen Punktes höher als die eines gleichweit von der Macula auf der temporalen Retinahälfte gelegenen.

Ebenso der Satz:

Auch die von correspondirenden Punkten beider Augen gelieferten Eindrücke sind nicht gleichwerthig. Derjenige, welcher auf der inneren Retina des gleichseitigen Auges liegt, wird intensiver empfunden.

Dass dies in der That sich so verhält, sieht man schon, wenn man indirect gesehene im Horopter liegende Gegenstände bald mit dem rechten, bald mit dem linken Auge beobachtet. Am besten gelang es mir, mich von der Richtigkeit dieses Satzes zu überzeugeu, auf folgende Weise. Ich benutzte eine seitlich angebrachte Uhr mit Perpendikel, an dem sich eine weisse Scheibe befand, und stellte eine Reihe von Fixationsobjecten auf, die alle mit der Uhr in demselben

Horopterkreise lagen. Es gelang nun leicht, das Fixationsobject so zu wählen, dass die Bewegung des Pendels von dem gleichseitigen Auge noch wahrgenommen wurde, während die identische Stelle des anderen Auges denselben nicht mehr sah, obgleich das Gehäuse der Uhr auch von diesem Auge noch gesehen wurde.

Durch vorstehende Versuche mit der Uhr oder ähnliche wird man sich leicht die Ueberzeugung verschaffen, dass in der That die excentrische Sehschärfe in den entsprechenden Graden der inneren Retinahälfte eine höhere ist, als in denen der correspondirenden äusseren Hälfte des anderen Auges, die Versuche aber mit räumlichen Objecten genauer die excentrische Sehschärfe auszumessen, stossen auf bedeutende Schwierigkeiten, so dass die auf diese Weise erlangten Resultate kaum ein grosses Vertrauen verdienen. Dagegen kann man wohl die Eindrücke zweier excentrischer Stellen mit einander vergleichen und über ihre Gleichheit oder Ungleichheit urtheilen. Dies ist mit einer ziemlich grossen Sicherheit auszuführen, und habe ich eine Reihe dahin zielender Versuche angestellt.

Ich befestigte auf einer schwarzen Tafel senkrecht ein Stäbchen. Dasselbe diente als Fixationsobject. Sobald es in vollständiger Verkürzung erschien, musste das Auge sich senkrecht über seinem Fusspunkte befinden. Zu beiden Seiten wurden Papierstreifen von circa 1½ Zoll Breite angebracht. Wenn nun der Stab mit einem Auge fixirt wurde, erschien der Streifen, welcher auf der Seite des Auges gelegen war, bedeutend heller und deutlicher. Eine Reihe anderer Beobachter haben mir dies bestätigt. Um einen Ausdruck in Zahlen zu gewinnen, klebte ich die Papierstreifen auf einen Rahmen, der vor der schwarzen Tafel verschiebbar war. Die Papierstreifen blieben untereinander immer in gleicher Entfernung, dagegen konnten sie zum Fixationspunkte ihre Stellung

ändern und zwar musste, wenn sich der eine demselben näherte, der andere sich entfernen. Es wurden gebraucht Streifen von 15 mm. Breite, entfernt von einander 30,5 cm. von 35 mm. Breite, entfernt von einander 54 cm. und von 70 mm. Breite, entfernt von einander 54 cm. Die Entfernung des Auges vom Fixationspunkte wechselte bei jedem Versuch.

Ich suchte den Rahmen so zu stellen, dass die Eindrücke des Rechts und Links gelegenen Streifen gleich waren. Es ist nothwendig, dass immer beide Streifen bewegt werden, weil sonst der feststehende die betreffende Retinapartie ermüden würde und damit der Eindruck an Intensität verlieren. Es fand sich, dass ich den auf der Seite des Auges befindlichen Streifen immer eine grössere Entfernung vom Fixationsobjecte gab. Aus beistehender Tabelle ist zu sehen, welche Grade auf der äusseren Retinahälfte (A) gleiche Eindrücke liefern, wie die nebenstehenden der inneren (J).

	Linkes Auge.		Rechtes Auge.	
	A.	= J.	A.	= J.
	7	11		
(doppelt)	8	9 (10)	8	10
	8	11	9	11
	10	10	11	11
(doppelt)	13	15	13	14 (15,5)
			13	17
	14	15	14	17
	15	19 (21,5)	15	19 (20)
	15	22	15	21
	17	22	17	22 (21)
	17	25 (22)	17	20
	17	20	18	21 (21,5)
	18	23 (22)	18	22
	18	21	19	25
	19	29	20	32
	21	36	22	29
	24	47	23	31
	25	35	27	42 (37,5)

Linkes Auge. A. = J.		Rechtes Auge. A. = J.	
27	30	27	33
29	37	28	45 (41)
32	40	28	37
34	45	31	39
35	49	38	50
		39	52
49	53	41	53

Anmerkung. Die eingeklammerten Zahlen geben das Mittel an.

Hieraus ergiebt sich, dass derselbe Grad von Sehschärfe sich auf der inneren Retina auf einem im Durchschnitt um 5° bis 10° excentrischer gelegenen Punkte findet als auf der äusseren Retina. Der Ueberschuss auf der inneren Retina ist hiernach deutlich und unverkennbar, jedoch nicht so bedeutend, wie man nach der Vertheilung der Farbenempfindung erwarten sollte. Zum grossen Theil liegt dies gewiss in der Anordnung des Versuchs, da immer der weiter vom Fixationspunkt entfernte Streifen auch sich in grösserer Entfernung vom Auge befindet. Doch halte ich es für sicher, dass die Abnahme der Erregbarkeit nach der Peripherie zu, nicht in derselben Weise erfolgt, wie die der räumlichen Sehschärfe. Bei dem zuletzt beschriebenen Versuche pflegt man erst dann die Gleichheit der von den beiden Streifen gelieferten Eindrücke zuzugeben, wenn diese auch in ihren Contouren gleich scharf erscheinen. Es gelingt nicht von der Form zu abstrahiren und nur auf die mehr oder weniger grosse Helligkeit der Fläche zu achten.

Wenn aber auch der Ueberschuss von Erregbarkeit auf der inneren Retina nicht bedeutender wäre, so würde damit doch die Erklärung gegeben sein, weshalb bei parallelen Gesichtslinien und auch bei nicht zu bedeutender Convergenz in der Regel nur das Doppelbild des gleichseitigen Auges beachtet wird. Der Eindruck dieses

Auges bleibt der intensivere und deutlichere, so lange der zwischen den Richtungslinien eingeschlossene Winkel nicht kleiner ist als der Convergenzwinkel der Gesichtslinien weniger circa 10°.

Um die Erregbarkeit allein zu messen, habe ich folgenden Versuch angestellt. Ein cylinderförmiger aufrechtstehender Schirm hatte auf einer Seite eine Oeffnung, durch welche das Gesicht hineingesteckt wurde. Der Cylinder war oben und unten geschlossen und über den Kopf wurde ein Tuch gehangen. Dem Auge gegenüber befand sich ein kleines Loch, welches als Fixirpunkt diente. In der Visirebene senkrecht zur Gesichtslinie war als Sehne ein Faden von einer Wand des Cylinders zur anderen ausgespannt, der in der Mitte ein Stückchen Phosphor trug. Sobald dasselbe mit dem oben erwähnten Loch in einer Geraden sich befand, hatte die Gesichtslinie die gewünschte Lage. Ueber den Endpunkten der Sehne befanden sich in den Seitentheilen des Cylinders je ein Loch von zwei Linien Durchmesser. Diese Löcher waren mit einem weissen Papier verklebt und wurden von aussen mittelst je einer gleichen Petroleumlampe erleuchtet, die in verschiedener messbarer Entfernung von dem Schirm aufgestellt werden konnten. Ich suchte nun diese beiden indirect mit einem Auge gesehenen Lichtpunkte, welche sich auf der inneren und äusseren Retina gleichweit von der Macula abbildeten gleich intensiv zu machen, indem ich eine Lampe dem Schirm näherte oder davon entfernte, während die andere an ihrem Platze blieb. Das Auge konnte dem Fixationspunkt mehr oder weniger genähert werden, so dass die leuchtenden Punkte bald auf centraleren bald auf periphereren Graden sich abbildeten. Die Entfernung des Auges vom Fixationspunkte wurde an einem Massstabe abgelesen, der sich ein- und ausschieben liess. Das Kinn wurde unterstützt. Es stellte sich heraus, dass die Fehlergrenzen weite

waren, jedoch wurde immer der der inneren Retina zugehörige Lichtpunkt viel dunkler gemacht. Wenn ich daher in Bezug auf die genaue Grösse des Unterschiedes keinen besonderen Werth auf die erhaltenen Zahlen lege, so ergeben dieselben doch wieder mit grosser Deutlichkeit das erwartete Resultat, dass die Erregbarkeit auf der inneren Retina eine viel bedeutendere ist, dass daher auf derselben ein geringerer Reiz einen Eindruck von solcher Intensität bewirkt, wie er auf der äusseren nur bei weit stärkerem Reiz auftreten würde. Als Beispiel theile ich eine Versuchsreihe mit. Die Helligkeit des der inneren Retina zugehörigen Lichtpunktes gleich eins gesetzt, war diejenige des auf der äusseren sich abbildenden bei

47° = 3
40° = 2,5
— = 1,8
38° = 3,7
— = 1,5
33° = 6
— = 2,5
30° = 5
27° = 3,3
— = 2,0
26° = 3,0
— = 1,6
24° = 3
— = 2,5
— = 2,5

Endlich habe ich den beiden Löchern die Grösse eines Rechteckes von 20 mm. Höhe und 15 mm. Breite gegeben. Dabei erhielt ich, indem ich in derselben Weise wie oben vorging, folgende genaueren Resultate: die Helligkeit des der inneren Retina angehörigen Bildes wieder = 1 gesetzt, betrug die des andern bei

61° = 5,5		
52° = 6,0		
48° = 4,0		
— = 2,6	Mittel 4,0	
47° = 4,0		
— = 2,0		
44° = 5,0		
— = 2,2		
— = 2,2		
42° = 7,8		
— = 3,5		
— = 3,1	Mittel 3,1	
— = 2,2		
— = 1,6		
40° = 3,3		
— = 2,3		
— = 1,9		
39° = 3,5		
38° = 4,5		
— = 4,0		
— = 2,7		
— = 2,1	Mittel 2,6	
— = 1,7		
— = 1,6		
37° = 2,0		
— = 1,8		
33° = 3,5		
— = 3,0		
— = 1,6		
— = 1,5		
— = 1,2		
31° = 2,2	Mittel 2,1	
— = 1,8		
30° = 3,5		
— = 2,0		

—	= 1,9	
—	= 1,8	(Mittel 2,1)
—	= 1,3	
29°	= 1,1	
28°	= 2,5	
—	= 2,3	
26°	= 1,3	
25°	= 2,5	Mittel 1,9
—	= 2,5	
—	= 1,8	
—	= 1,8	
—	= 1,6	
24°	= 2,3	
—	= 2,2	
—	= 1,6	
23°	= 3,5	
—	= 1,6	
—	= 1,5	
—	= 1,5	
—	= 1,4	Mittel 1,7
—	= 1,3	
—	= 1,1	
22°	= 1,8	
—	= 1,4	
—	= 1,4	
—	= 1,3	
—	= 1,2	
21°	= 2,6	
19°	= 2,0	
11°	= 1,9	

Bei dieser Anordnung machte sich wieder der Umstand bemerklich, dass die räumliche Sehschärfe schneller abnimmt nach der Peripherie als die Erregbarkeit überhaupt. Weil daher bei dieser Methode das auf der äusseren Retina liegende Bild nie völlig dieselbe räum-

liche Schärfe erhält als das der inneren Retina, und die Bilder nie ganz gleich gemacht werden können, so wird die Beurtheilung der Helligkeit erschwert.

Zieht man aus obigen Zahlen die Mittelwerthe, so erhält man für die Grade von

20	bis	24	= 1,7
25	„	29	= 1,9
30	„	34	= 2,1
35	„	39	= 2,6
40	„	44	= 3,1
45	„	60	= 4,0.

Da mir die zuletzt beschriebene Methode noch keine genügende Genauigkeit zu geben schien, wandte ich schliesslich die folgende an, welche durch die beigegebene Fig. 1. Taf. III. erläutert wird. Auf einem Tische befand sich ein aufrecht stehender Schirm, von welchem S S der Durchschnitt ist. Rechtwinklig schloss sich an denselben ein querstehender Schirm F Q an. Etwa 30 cm. über der Tischplatte bei F ist in dem Schirm ein kleines leuchtendes Loch, welches dem experimentirenden Auge L, welches sich in gleicher Höhe über der Tischplatte befindet, als Fixationspunkt dient. Zu beiden Seiten von F in gleicher Entfernung (10 cm.) von diesem Loch und gleicher Höhe mit demselben sind in dem Schirm quadratische Oeffnungen von 15 mm. Seite angebracht, welche die Beobachtungsobjecte sind und in folgender Weise von der Rückseite beleuchtet werden. P P sind gleiche, (photometrisch gemessen) gleich hellbrennende, symmetrisch (1,9 Meter von den Schirmen entfernt) aufgestellte Petroleumlampen, W W, Schirme von mattweissem Papier, welche senkrecht auf Drehscheiben stehen. Den Umfang der Drehung geben auf Gradbogen laufende Zeiger Z Z, an, welche gleichzeitig als Handhaben dienen, mittelst welcher der Experimentirende die Drehung be-

wirkt. Das Auge L sieht also zwei durch die Oeffnungen I und A begränzte, mithin gleich gross erscheinende Stücke der weissen Papierflächen W W_1. Die Helligkeit dieser Flächen ist unabhängig von dem Winkel unter welchem sie betrachtet werden, hängt dagegen ab von dem Winkel, welchen die beleuchtenden Lichtstrahlen mit dem Einfallslothe bilden, also den Winkeln α und α_1, und zwar verhält sich die Helligkeit (H) direct wie die Cosinus dieser Winkel, also

$$HW : HW_1 = \cos. \alpha : \cos. \alpha_1$$

Es wurden nun die Zeiger so lange verschoben, bis die beiden Eindrücke bei N und T subjectiv gleich erschienen. Die objective Helligkeit der Oeffnungen I und A ergab sich aus der Stellung der Zeiger.

Anmerkung. Die Annahme, dass die Helligkeit zerstreut reflectirender Flächen mit dem Cosinus des Incidenzwinkels variire, ist nicht ganz zutreffend, wie die Versuche Bouguer's ergeben haben; (Traité d'optique sur la gradation de la lumière. Paris 1760. Zöllner, Photometrische Untersuchungen, S. 22.) — doch ist die Annäherung besonders für Papieroberflächen (vergl. Zöllner, Taf. I. Fig. 6.) so bedeutend, dass sie den Forderungen von Genauigkeit, welche wir an unsere Versuche zu stellen berechtigt sind, völlig genügt. Man kann sich hiervon während der Versuche selbst leicht überzeugen.

Die Entfernung der Lampen von den Schirmen wurde so gross gemacht, 190 cm., dass die Verschiedenheit des Einfallswirkels für die auf die Mitte und auf die Randtheile auffallenden Strahlen vernachlässigt werden konnte.

Die Stellung der Schirme W W_1 zu den Drehscheiben und Zeigern konnte verändert werden. Der Werth des Einfallwinkels α α_1 ergab sich dann durch einfache Rechnung. Dadurch wurde der Einfluss einer möglichen Einübung der Hände auf die Stellung der Zeiger beseitigt.

Die Figur zeigt die Einstellung, wie sie sich etwa für das linke Auge ergeben würde. Der Grad der Ex-

centricität der Netzhautstellen T und N berechnet sich aus der Gleichung $\operatorname{tg} \gamma = \frac{FA}{FK}$.

Das der temporalen Netzhautstelle T entsprechende Bild A ist nach der Anordnung der Figur objectiv heller als I und zwar im Verhältniss, wie cos. α : cos. α_1 (cos. α ist grösser als cos. α_1). Subjectiv würden diese beiden Eindrücke nun als gleich beurtheilt werden.

Die Resultate von 188 nach dieser Methode ausgeführten Beobachtungen sind aus der Tabelle ersichtlich. Dieselben betreffen die Grade innerhalb des 25. Grades. Für excentrischere Partieen war die Einrichtung nicht passend und können zur Ergänzung die schon oben angeführten nach einer anderen Methode aus 65 Beobachtungen erhaltenen Zahlen dienen.

Wenn man die Verschiedenheit der Methoden berücksichtigt, muss die Uebereinstimmung beider Reihen als eine genügende betrachtet werden.

Grade	Mittel	Anzahl der Beobachtungen	Mittlerer Fehler		
			Einfacher	aus den Fehlerquadraten	Wahrscheinlicher [1])
4	1,036	8			
5	1,147	31	0,077		
6	1,21	4			
7	1,182	8	0,11		
8	1,25	18	0,12		
9	1,107	3			
10	1,29	11	0,13	0,174	0,117
15	1,28	13	0,11	0,135	0,09106 [2])
19	1,46	26	0,21		
20	1,455	24	0,16	0,198	0,1335 [2])
23	1,60	20	0,27		
25	1,50	19	0,13	0,170	0,1146
27	1,44	3			
		188			
20—24	1,7	65			
25—29	1,9				
30—34	2,1				
35—39	2,6				
40—44	3,1				
45 und darüber	4,0				
		253			

Anmerkungen zu der Tabelle.

1) Da, wie die Zahlen bei 10°, 15°, 20° und 25° zeigen, der Unterschied zwischen dem einfachen Fehler und den aus den Fehlerquadraten berechneten Fehlerarten ein geringfügiger ist, so wurde bei den später angestellten Versuchen nur immer der erstere berechnet.

2) Bei 15° musste der Fixationspunkt etwas höher gewählt werden, weil sonst das nasale Bild auf den blinden Fleck gefallen wäre. Es wurden also zwei nicht im horizontalen Meridian liegende Stellen mit einander verglichen. Hieraus erklärt sich wahrscheinlich die niedrigere Mittelzahl, an deren Stelle man etwa 1,35 erwarten würde.

3) Die 24 bei 20° verzeichneten Beobachtungen setzen sich aus zweimal 12 zusammen, von denen das zweite Dutzend 6 Wochen später angestellt wurde, als das erste und auch bei veränderter Anordnung der Schirme und Drehscheiben zu einander. Um einen Begriff von der Zuverlässigkeit der Methode zu geben, seien hier die Resultate einzeln für jedes Dutzend angeführt.

	Mittel	Anzahl	Fehler
I.	1,46	12	0,17
II.	1,45	12	0,15

Die Uebereinstimmung dieser zwei nach einem Zeitintervall von 6 Wochen und mit veränderter Anordnung angestellten Versuchsreihen lässt Nichts zu wünschen übrig.

In kurzer Wiederholung würde das Ergebniss folgendes sein. Der gleiche Reiz liefert auf den Graden der inneren Retinahälfte einen intensiveren Eindruck, als auf den gleichen der äusseren.

Wenn die von gleich excentrischen Partieen gelieferten Empfindungen von gleicher Intensität sein sollen, muss der auf die Stelle der äusseren Netzhaut wirkende Reiz intensiver sein, als der auf die entsprechende Stelle der inneren Netzhauthälfte treffende und zwar in folgendem Verhältniss:

bei	5°	wie	1,15	: 1.
„	10°	„	1,2	
„	20°	„	1,45	
„	30°	„	2,1	
„	40°	„	3,1	

Die Erregbarkeit oder Reizbarkeit der Netzhaut

nimmt vom Centrum nach der Peripherie hin ab, und zwar temporalwärts rascher als nasalwärts. Ob eine Herabsetzung der Erregbarkeit durch einen in derselben Proportion gesteigerten Reiz ausgeglichen wird, oder ob dazu eine Verstärkung desselben nach anderem Masse nothwendig ist, wissen wir noch nicht. Vor der Hand begnügen wir uns zu sagen, die Erregbarkeit einer Netzhautstelle ist um soviel geringer als die einer andern, dass jene zu einem gleich intensiven Eindruck eines um ein Gewisses stärkeren Reizes bedarf.*)

Es dürfte am Platze sein, der scheinbar widersprechenden Beobachtungen der Astronomen, namentlich Steinheil's Elemente der Helligkeitsmessungen S. 111 (4) zu gedenken, nach welchen indirect gesehene Flächen heller erscheinen als fixirte. Diese Beobachtungen haben Brewster**) zu der Annahme geführt, dass die Reizbarkeit der Retina von der Mitte nach dem Umfange hin zunimmt, also gerade dem Gegentheil unserer Annahme. Ich sehe in dieser Erscheinung nur einen Ausdruck der Ermüdung der Macula durch die andauernde Fixation, wie ich das schon in Uebereinstimmung mit Maes u. And. in meiner Schrift***) auseinandergesetzt habe. Die grössere Helligkeit des peripheren Eindrucks beruht darauf, dass er in der Regel auf unermüdete, weil einer dauernden Fixation nicht ausgesetzte Netzhautpunkte fällt. Mit Hilfe des von mir zuletzt angegebenen Apparats kann man sich hiervon leicht Rechenschaft geben. Der Eindruck der Peripherie enthält mehr Blau, der des Centrums mehr Gelb.

Unter Berücksichtigung der über die Farbenempfindung bekannten Daten und derjenigen über die Erregbarkeit, welche sich aus den eben mitgetheilten Ver-

*) Vergl. Fechner, Psychoph. I., 46.

**) Pogg. Ann. XXVII. 497.

***) Die Lehre vom Gesichtsfelde, S. 120.

suchen ergeben, kann man sich von der Vertheilung der Erregbarkeit auf beiden Netzhäuten etwa die Vorstellung machen, welche in Figur 2, Tafel III, wiedergegeben ist. Als Abscisse ist die horizontale Ausdehnung des Gesichtsfeldes beider Augen zu denken. F ist der binoculare Fixationspunkt und bildet sich in beiden Augen auf der Fovea ab. Zwischen 60° und 60° ist das Gesichtsfeld beiden Augen gemeinsam, was über 60° nach rechts hinaus liegt, wird nur vom rechten, was darüber nach links nur vom linken Auge gesehen.

Die Ordinaten geben an, wie hoch die Erregbarkeit derjenigen Punkte der beiden Netzhäute ist, auf welchen sich der betreffende Punkt des Gesichtsfeldes abbildet, und zwar sind die Ordinaten des rechten Auges nach oben positiv, die des linken nach unten negativ aufgetragen.

Der schraffirte Theil ergiebt den Ueberschuss von Erregbarkeit, um welchen die innere Retina die äussere übertrifft. Bei den einzelnen Graden der nasalen Partie giebt der schraffirte Theil der Coordinaten jedesmal an, um wieviel die Erregbarkeit höher ist, als an den entsprechenden Graden der temporalen Seite.

Unsere Versuche haben uns ergeben, dass die nasale Retina zur Erzielung eines gleich intensiven Eindrucks einen schwächeren Reiz nöthig hat, als die temporale Retina in den gleichen Graden und zwar bei 10° um $\frac{2}{10}$, bei 20° um $\frac{5}{10}$, bei 30° um $\frac{10}{10}$. Die Erregbarkeit muss daher im entsprechenden Masse eine höhere auf der nasalen Retina sein. Wie oben bemerkt, ist nicht nachgewiesen, ob das Verhältniss zwischen Reiz und Erregbarkeit ein genau reciprokes ist; es ist dies kaum wahrscheinlich, annähernd wird es sich aber doch so verhalten und wir werden keinen grossen Fehler begehen, wenn wir zum Zweck der Construction unserer Kurve die volle Reci-

procität als vorhanden annehmen. Fechner rechtfertigt dieses Verfahren ausführlich in seiner Psychophysik I. 47. Auf der nasalen Seite sind die die Erregbarkeit ausdrückenden Coordinaten bei 10° um $\frac{2}{10}$, bei 20° um $\frac{5}{10}$, bei 30° um $\frac{10}{10}$ höher als die entsprechenden der temporalen Retina angenommen. Auch der Vertheilung der Farben-Empfindung ist die Kurve entsprechend gezeichnet. Ich ging von dem von mir öfter vertheidigten Gesichtspunkte aus, dass die Ausdehnung der Farbenempfindung auf der Retina von der Erregbarkeit derselben abhängt.

Nach Innen (auf das Gesichtsfeld bezogen) wird Grün erkannt bis 25°, nach Aussen bis 65°. Auf diesen beiden Punkten muss die Erregbarkeit der Retina von gleicher Höhe sein. Roth nach Innen bis 40°, nach Aussen bis 80° fordert ebenfall gleiche Coordinaten an diesen Punkten, ebenso Blau nach Innen bis 55°, nach Aussen bis 95° empfunden werdend. Die die Farbenempfindung betreffenden Ordinaten sind punktirt eingetragen. Die Kurvenstücke von 25° bis 60° nach Innen und von 65 bis 100° nach Aussen fallen vollständig symmetrisch aus, entsprechend dem Verhalten der Farben im Gesichtsfelde.

Liegt z. B. nach Rechts vom Fixationspunkte bei 30° ein Object im gemeinsamen Gesichtsfelde, so macht dieses auf der nasalen Retina des rechten Auges einen Eindruck proportional der Pluscoordinate, auf der temporalen des linken Auges einen solchen gleich der Minuscoordinate. Ersterer ist um den schraffirten Theil der Coordinate intensiver. War die Farbe des Gegenstandes Grün, so wird sie vom linken Auge nicht mehr als solche gesehen, während das rechte Auge dieselbe noch deutlich erkennt. Es ist daher verständlich, dass das Bild des gleichseitigen Auges mehr Beachtung erfährt.

Wir können annehmen, dass unter dem ungleich grossen Einfluss des Ueberschusses an räumlicher Sehschärfe und Erregbarkeit überhaupt, ein gleich starker Reiz auf der inneren Retina, bei 30° einen Nervenprocess auslöst von ungefähr doppelter Intensität als auf den gleichen Graden der äusseren Retina.

Das oben schon besprochene Verhältniss der Doppelbilder bei parallelen Blicklinien betreffend, so wird das schon durch die centralere Lage bedingte Uebergewicht des Bildes des gleichseitigen Auges durch die vorhandene ungleiche Vertheilung der excentrischen Sehschärfe noch verstärkt und die schon gehobene Wagschaale zu Ungunsten des Bildes des anderen Auges noch höher emporgeschnellt. Der kürzeste Ausdruck dürfte der folgende sein: Dem Doppelbilde des gleichseitigen Auges als dem viel intensiveren gegenüber wird das des anderen Auges in der Regel vernachlässigt und zwar aus dem Grunde, weil die excentrische Sehschärfe und die Erregbarkeit in denselben Graden auf der inneren Retina, auf welcher sich das erstere abbildet, bedeutend höher ist, als in den entsprechenden Graden der äusseren Retina des anderen Auges, auf welche das letztere fällt.

Noch ein Umstand ist zu erwähnen, der ebenfalls dazu beiträgt, das völlige Ausserachtlassen des undeutlicheren Doppelbildes des entgegengesetzten Auges zu begünstigen. Es ist dies der Wettstreit der Sehfelder, der darin besteht, dass unter gleichen Bedingungen in periodischem Wechsel bald beide, bald ausschliesslich das eine oder andere Auge beachtet wird. Sobald aber irgend ein Object im Sehfelde des einen Auges das Interesse in ungewöhnlicher Weise fesselt, tritt eine Aenderung des periodischen Wechsels in der Weise ein, dass nun das betreffende Auge von der Aufmerksamkeit

vorzüglich beachtet wird.*) Dies bewährt sich wiederum unter den vorliegenden Verhältnissen.

Beim Blick in die Ferne und 4" vor dem Gesicht ein wenig rechts seitlich gehaltenem kleinen weissen Quadrat, verschwand im Wettstreit der Sehfelder das peripher gelegene Doppelbild des linken entgegengesetzten Auges elfmal in der Minute, während das des rechten gleichseitigen kein einziges Mal undeutlich wurde. Aehnliches stellte sich bei gekreuzten (in 5" Entfernung) Blicklinien heraus. Das Object wurde etwa 20° seitlich der Blicklinien angebracht in 4' Entfernung. Das centralere Doppelbild des entgegengesetzten Auges verschwand siebenmal, das excentrischere des gleichseitigen Auges nicht ein einziges Mal in derselben Zeit. Der dem Bilde des gleichseitigen Auges entsprechende, vom anderen Auge gesehene Gesichtsfeldgrund unterliegt leicht im Wettstreit, weil die identische Stelle der äusseren Netzhaut dieses anderen Auges viel schwächer empfindet. Wir sehen also, das eine ganze Anzahl von Bedingungen mitwirken, das Doppelbild des entgegengesetzten Auges auszulöschen und dafür dem des gleichseitigen Auges die herrschende Stellung zu geben.

Werfen wir schliesslich einen Blick auf die Veränderung, welche hierdurch unsere Raumauffassung erfahren muss und zwar zunächst für die parallele Richtung der Augen in die Ferne. Während nach bisheriger Anschauung mit Ausnahme des in den Horopter-Linien und Flächen gelegenen Nichts einfach gesehen wurde und die in Wirklichkeit doch vorhandene richtige Orientirung (ohne Doppelsehen) im Raum nur dadurch erklärt werden konnte, dass man das Gehirn das Richtige erschliessen liess, ergiebt sich aus Vorstehendem die Leichtigkeit, mit welcher wir uns im Raum thatsächlich

*) A. f. O. XX, 2, 269. Klinische M. 1875, 356.

orientiren, von selbst. Von den Gegenständen, welche links von der linken Gesichtslinie liegen, werden beim gewöhnlichen Sehen nur die viel deutlicheren Bilder des linken Auges beachtet, und die Richtungen ihrer Oerter vom Centrum dieses Auges aus projicirt, das Gleiche gilt mutatis mutandis von den Gegenständen rechts. Beide seitlichen Projectionsbezirke haben den Fixationspunkt gemeinsam und gewinnen in diesem ihre gegenseitige Anlehnung und Verbindung. Nach aussen schliessen sich ohne Grenze unmittelbar die nicht gemeinsamen Gesichtsfeldabschnitte an. Dass diese ebenfalls vom Mittelpunkte eines gemeinsamen Auges projiciren sollten, musste eigentlich von vorherein unzulässig erscheinen und doch hätte sonst zwischen ihnen und den dicht anliegenden Partieen eine wesentliche Verschiedenheit stattgehabt. Dadurch wird auch ein Uebergang gebildet zu dem Sehen der Thiere, welche gar kein gemeinsames Gesichtsfeld besitzen. Nur das Dreieck zwischen den beiden Gesichtslinien bleibt übrig. Dasselbe ist dem Experimente schwer zugänglich. Es ist dabei jedoch zu bemerken, dass die Orientirung in diesem Gebiete keine grosse Schwierigkeit haben wird, da sich für gewöhnlich vor dem Fixationsobjecte Nichts befindet. Ist dies dennoch der Fall, so bleibt für dieses Gebiet die Unzuträglichkeit der Orientirung mit gleichwerthigen Doppelbildern bestehen.

Aber auch in diesem Raume ist die Verschiedenheit der Doppelbilder naher und nur ein wenig mehr auf der Seite des einen Auges gehaltener Objecte eine sehr bedeutende.

Die Orientirung bei gekreuzten Blicklinien ist im Wesentlichen die gleiche, nur sind die Doppelbilder schon in dem nächsten Gebiete nach aussen von der Blicklinie gleichwerthig, wenn auch hier noch überwiegend die Projection ohne Zögern vom Centrum des gleichseitigen

Auges aus erfolgt. Bei starker Convergenz endlich, ist die Aufmerksamkeit so ausschliesslich auf die Macula concentrirt, dass die Gegenstände in der Peripherie ganz unbeachtet bleiben, eine genaue Orientirung also werthlos ist.

Der äusseren Retinahälfte bliebe daher hauptsächlich die Aufgabe, das stereoscopische Sehen zu ermöglichen. Correspondenz der Netzhäute besteht, soweit sich das gemeinsame Gesichtsfeld erstreckt.

Vorstehendes hat natürlich nur für Personen Gültigkeit, welche nicht aus irgend einem Grunde ein Auge besonders bevorzugen und auch da nur als allgemeine Regel. Die Art und Weise, wie die Eindrücke behufs der Orientirung im Raume verwerthet werden, zeigt eine gewisse Principlosigkeit, die beweist, dass der Erfahrung dabei eine grosse Bedeutung zukommt. Unsere Seele benutzt, bewusst oder unbewusst, alle Momente, welche ihr die Erfahrung liefert, um zu einer möglichst richtigen Auffassung zu gelangen.

Wir kommen jetzt zu einem anderen Punkte, für welchen obige Versuche von Bedeutung sind. Da das deutlichere Bild auf das gleichseitige Auge bezogen wird, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass hierin das Merkmal, das Localzeichen, liegt, wodurch es möglich wird, zu unterscheiden, ob die eine oder die andere perspektivische Ansicht oder stereoskopische Zeichnung dem rechten oder linken Auge angehört, einen Unterschied, den thatsächlich die Seele macht und durch welchen bald die richtige, bald die umgekehrte Deutung stereoskopischer Bilder bewirkt wird.

Dasjenige Bild, in welchem die rechts vom Fixationspunkt gelegene Partie einen intensiveren Eindruck macht, wird auf das rechte Auge bezogen. Die oben vorgetragene Ansicht, dass nämlich von den Eindrücken zweier correspondirenden Punkte, derjenige des gleich-

seitigen Auges intensiver sei, ist nicht identisch mit dem Punkt 3*), wo — bei Erwägung der Momente, welche bei ruhendem Blick und momentaner Beleuchtung die Entscheidung ermöglichen könnten, ob die Doppelbilder eines Funkens gekreuzte oder gleichnamige sind, — Donders sagt: „Die Doppelbilder können von ungleicher Grösse sein. Liegt ein Gegenstand rechts vom Fixirpunkte, so ist sein rechtes Doppelbild grösser als das linke, im Falle der Gegenstand weiter abliegt, kleiner aber, im Falle er näher gelegen ist." Donders zeigt später selbst, dass darin das entscheidende Merkmal nicht zu suchen sei. Der obige Versuch mit der Uhr lässt sich auch so machen, dass man dieselbe entweder in grösserer Entfernung aufstellt, so dass dagegen die Distanz zwischen beiden Augen vernachlässigt werden kann oder indem die Uhr dem Gesichte gerade gegenüber gleichweit entfernt von beiden Augen sich befindet, und nun diese seitwärts nach einem im Horopterkreis liegenden Fixationsobjekte gewandt werden; das Resultat bleibt dasselbe. Hier sind also die Bilder in jedem Auge von derselben Grösse. Der vorhandene Unterschied kann daher nur in der grösseren Sehschärfe und Erregbarkeit des im gleichseitigen Auge und auf der inneren Retinahälfte liegenden Punktes beruhen. Die übrigen Versuche lehren dies auch in unzweifelhafter Weise, da bei denselben die Bilder auf der nasalen und temporalen Retinalhälfte gleich gross sind. Ob diese Verschiedenheit in der Erregbarkeit der correspondirenden Punkte auch in der Nähe der Fovea so bedeutend ist, dass dadurch der entgegengesetzte Effekt verständlich würde, den die Betrachtung von zwei Paaren ungleich weit von einander entfernter Linien **) hervorbringt, je nachdem man

*) Arch. f. Ophth. XIII, 1, S. 44.
**) Arch. f. Ophth. XIII, 1, S. 16 u. 17.

die Gesichtslinien vor oder hinter der Papierfläche kreuzt, wage ich noch nicht zu behaupten, ebenso wenig, ob wir uns damit der Consequenz entziehen können, zu der Donders gelangt, indem er mit den Worten schliesst: „Das Endresultat ist, dass ich mir auf keinerlei Weise von irgendwelcher Verschiedenheit (bei dem Versuch mit den oben erwähnten Linienpaaren) in den Empfindungen Rechenschaft geben kann, wo doch unverkennbar die Eindrücke zu einer anderen Vorstellung führen" und: „Verschiedenheit der Vorstellung ist möglich bei Gleichheit der direkten Empfindung."

Ich glaubte, wenn die obigen Voraussetzungen richtig seien, müsse man Linienpaare, bei welchen die äusseren Linien dicker sind, leichter mit parallelen Gesichtslinien, umgekehrt solche, wo die inneren Linien dicker sind, leichter mit gekreuzten, zum entsprechenden stereoskopischen Bilde vereinigen können. Derartige Versuche blieben jedoch resultatlos, weil durch die dickere Zeichnung der Linien, eine Veränderung der Conturen aber nicht die nothwendige grössere Intensität des Eindrucks erreicht wird.

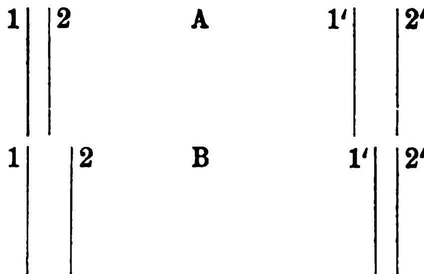
Ich denke mir dies auf folgende Weise. Figur 3 ist die Copie von Donders Figur VIII S. 17.*) Fixirt man jedesmal die mit 1 bezeichneten Striche mit parallelen Blicklinien, so erscheint 2,2 bei A rechts und hinten, bei B dagegen rechts und vorn. Donders bemerkt, dass eine charakteristische Verschiedenheit der Doppelbilder dabei nicht hervortritt und fragt: „Wie kann nun aber aus den Doppelbildern, als solchen, das Dilemma — ob näher oder ferner — gelöst werden?"

Oder die Frage in Bezug auf die Figur gestellt: Welches Merkmal ermöglicht bei Ausschliessung jeder Augenbewegung zu erkennen, dass 1′, 2′ bei A vom

*) Arch. f. Ophth., B. 13.

rechten 1,2 bei B vom linken Auge gesehen wird. Bei Fixation von 1' resp. 1 und einer Entfernung des Papiers vom Auge von etwa 80 mm. würde sich die Linie 2' A resp. 2 B etwa $4^1/_2{}^0$ von der Fovea auf der Retina abbilden.

Fig. 3.



Bei A im rechten Auge bildet sich aber 2' auf einem circa $4^1/_2{}^0$ nasalwärts von der Fovea gelegenen Punkte ab, bei B im linken dagegen 2 auf einem ebensoweit temporalwärts gelegenen 2' bei A liefert mithin nach unserer Tabelle einen etwa 1,14 Mal intensiveren Eindruck. Nennen wir die Intensität des Eindrucks von 1' A und 1 B in der Fovea a die desjenigen von 2 bei B im linken Auge b, so verhalten sich bei B im linken Auge der Eindruck von 1 zu dem von 2 = a : b, bei A im rechten Auge der Eindruck von 1': dem von 2' = a : 1,14 × b.

Also sind die Eindrücke nicht gleich. Zu gleichen Entfernungen nasalwärts oder temporalwärts von der Fovea gehören ungleiche Intensitätsunterschiede in den Empfindungen.

Die Verhältnisse der räumlichen Sehschärfe, die in demselben Sinne wirken, sind hierbei noch nicht mit in Betracht gezogen, ebenso wenig die Farbenempfindung. Beide werden jedenfalls die Unterschied noch bedeutender machen.

In dreifacher Weise unterscheiden sich also die Eindrücke correspondirender Netzhautstellen. Diejenige, welche auf der inneren Netzhauthälfte sich befindet, hat

I. eine grössere räumliche Sehschärfe; das Netzhautmosaik muss ein feineres sein. Zu vergleichen ist die Sehschärfe der inneren Netzhautpartie etwa mit der Feinheit des Gefühls in der Vola manus; die der äusseren dagegen mit derjenigen des Handrückens.

II. Eine grössere Intensität, da die Erregbarkeit jedes einzelnen Stäbchens auf der inneren Netzhauthälfte eine grössere ist.

III. Eine intensivere Farbenempfindung, in Folge dessen der Eindruck der inneren Netzhautstelle mehr gelblich, der äusseren mehr bläulich ist.

Da nun, wie wir gesehen, das intensivere Halbbild auf das gleichseitige Auge bezogen wird, so ist durch obige drei Unterschiedsmerkmale die Möglichkeit gegeben, dass noch bei ruhendem Blick ohne Augenbewegung richtig erkannt werden kann, welches Bild dem rechten, welches dem linken Auge angehört und damit dürfte die thatsächlich richtig stattfindende Beurtheilung stereoskopischer Bilder bei momentaner Beleuchtung der Erklärung näher gebracht sein.

Es würde sich nun darum handeln, darzuthun, dass in Wirklichkeit hierauf die Verschiedenheit der stereoskopischen Auslegung der Linienpaare beruht. Wenn man das Intensitäts-Verhältniss der Eindrücke von 1 : 2 bei B im linken Auge gleich machte, dem von 1′ 2′ bei A im rechten, wenn man ihm den Werth a : 1,14 mal b statt a : b gäbe, in ähnlicher Weise die Farbenempfindung berücksichtigen könnte und die räumliche Sehschärfe und schliesslich analog mit dem engeren Linienpaare verführe, so müsste es gelingen, in ähnlicher Weise eine irrige stereoskopische Vorstellung hervorzurufen, wie sich das

Tastgefühl täuschen lässt, wenn ein Hölzchen zwischen die überkreuzten Finger genommen wird. Dieser Versuch ist ein sehr schwieriger, da er einmal unter Ausschluss jeder Augenbewegung angestellt werden muss, also bei der momentanen Beleuchtung eines elektrischen Funkens, zweitens es kaum möglich sein dürfte, sämmtliche drei Momente, Intensität des Eindruckes, räumliche Sehschärfe und Farbennuance in richtiger Weise abzustufen.

Mit der Ausführung solcher Versuche bin ich augenblicklich beschäftigt, da ich aber nicht hoffen darf, in kürzerer Zeit zu einem Resultat zu kommen und die Veröffentlichung des Vorstehenden nicht noch länger verzögern möchte, so behalte ich mir vor, über jene Versuche später zu berichten.

Untersuchung der Augen der Luzerner Schuljugend.

Von

Dr. Pfüger in Luzern.

Die Veröffentlichung neuer Augenuntersuchungen von Schulkindern braucht von nun an eingangs wohl eine captatio benevolentiae, eine Rechtfertigung wenigstens, da solche Untersuchungen sonst bald als ophthalmologische Modeartikel in Miskredit zu kommen Gefahr laufen. Der Zweck dieser Untersuchungen war nicht einfach, die Statistik von Breslau, St. Petersburg, Frankfurt etc. um eine zu vermehren, der Zweck derselben war ursprünglich ein rein praktischer.

Der Stadtrath von Luzern, am Vorabend nothwendig gewordener neuer Schulhausbauten, ersuchte mich, in der Absicht zu erfahren, in wie weit die baulichen Missverhältnisse der alten Schulhäuser ungünstig auf die Augen der Schüler einwirken, die Luzerner Schulkinder auf ihre Augen zu prüfen. Dies der Anstoss zu den folgenden Untersuchungen.

Die mir gestellte Aufgabe betraf demnach die städtischen öffentlichen Knaben- und Mädchenschulen;

um aber die Arbeit wissenschaftlich abzurunden, unternahm ich es von mir aus, das hiesige Gymnasium und die Realschule mit in den Bereich der Untersuchung zu ziehen.

In der Methode der Untersuchung schloss ich mich am engsten an Erismann an. Die Gläseruntersuchung sämmtlicher Schüler nahm ich ohne Ausnahme persönlich in den Schulen selbst vor, im Verlaufe des Sommers 1875, jeweils von 8 bis 10 Uhr Morgens und von 2 bis 4 Uhr Nachmittags. Wenige Tage ausgenommen war das Wetter hell. Viele Schulzimmer leiden aber an einer so geringen Glasfläche ihrer Fenster, dass die Beleuchtung durchschnittlich keine sehr brillante genannt werden konnte. Wenn dadurch die Untersuchungen merklich beeinflusst worden wären, müsste sich der Effect in den Tabellen der Sehschärfe geltend machen und der Leser hätte sich die erhaltenen Resultate etwas günstiger zu denken. Immerhin kann dieser Factor nicht gross sein, da ich, als Emmetrope, bereits jedesmal eine S, von $\frac{25}{20}$ besass. Darin wich ich von Erismann ab, dass ich nicht constant in einer Entfernung von 20′ die Snellen'schen Tafeln betrachten liess; ich befestigte dieselben möglichst gut beleuchtet an einer kurzen Wand, liess den Fussboden von da bis zur entgegengesetzten Wand genau nach Fussen abmessen und zu jedem Theilstrich die entsprechende Zahl gross mit Kreide anschreiben. Als Ausgangspunkt diente stets der Theilstrich No. 20 am Boden. Hier wurde die Refraction nach der üblichen Weise mit Linsen bestimmt und nachher das Kind, mit den corrigirenden Gläsern bewaffnet, angewiesen, soweit zurückzugehen, als es noch Buchstaben von Sn. 20 lesen konnte, oder war dies von seinem ersten Standpunkt aus nicht möglich gewesen, soweit sich der Tafel zu nähern, bis es Sn. 20 richtig erkannte. Die Zahl, auf

welcher das Kind stehen blieb, dividirt durch 20, gab natürlich sogleich den Grad der Sehschärfe an. Betrug sie von vornherein, d. h. ohne Linsen $\frac{20}{20}$, so wurden beide Augen zusammen auf die Refraction geprüft, war sie geringer als $\frac{20}{20}$, wurde jedes Auge für sich untersucht. Jedem Kinde wurden Convexgläser vorgehalten. Zur ophthalmoskopischen Untersuchung kamen die Kinder zu mir ins Haus; sie erstreckte sich wie bei Erismann auf sämmtliche Myopen, sowie auf alle Emmetropen und Hypermetropen mit mangelhafter Sehschärfe. Daraus erwächst natürlich der Vorwurf, dass eine ganze Reihe latenter Hypermetropen verkannt wurden und dass die Zahl der Emmetropen auf Unkosten der Hypermetropen zu gross ausgefallen sei; schlimm kann es damit nicht stehen, so viel wenigstens aus dem Vergleich mit den Resultaten Anderer hervorgeht.

Da es mir bei der ophthalmoscopischen Untersuchung im aufrechten Bild unmöglich ist, die Accommodation völlig abzuspannen, hatte ich in vielen Fällen von Emmetropie geprüft, mit welchem Concavglas ich anfange, den Hintergrund, namentlich die Gefässe, deutlich zu sehen; dies war durchgängig mit Concav 9 der Fall. Herr Crétès von Paris war in der Folge so freundlich, mir in die Oeffnung des Verschlussdeckels bei dem neuen Wecker'schen Refractionsophthalmoskop concav 9 einsetzen zu lassen. Dadurch war ich in Stand gesetzt, dieses handliche Instrument benützen zu können und zwar so, dass jede seiner Linsen ihren wahren Werth für mich behielt. Der grosse Jäger'sche Augenspiegel kam da zu Hülfe, wo der Sprung zwischen den einzelnen Linsen mir zu gross schien.

Um einfachere, übersichtlichere Zahlen zu erhalten, schied ich die übrigens nicht zahlreichen Anisometropen,

sowie die Amblyopen nicht aus. Die ersteren behandelte ich so, dass ich stets das Auge mit dem höhern Refractionszustand als massgebend ansah und bei den letztern notirte ich den Refractionszustand, soweit es sich überhaupt mit Linsen und Ophthalmoskop bestimmen liess.

Untersucht wurden 1846 Schüler. Davon waren

Tabelle I.

Hypermetropen	800	= 44%
Emmetropen	862	= 46%
Myopen	184	= 10%

Auf die verschiedenen Schulen vertheilen sie sich

Tabelle IIa.

	Hyp.	Emmetr.	Myop.	Summa.
Oeffentl. Knabenschulen	375	391	42	808
„ Mädchenschulen	386	422	71	879
Realschule	21	26	27	74
Gymnasium	18	23	44	85

oder in Procenten

Tabelle IIb.

	Hyp.	Emmetr.	Myop.	Summa.
Oeffentl. Knabenschulen	46,4	48,4	5,2	100
„ Mädchenschulen	44	48	8	100
Realschule	28,5	35	36,5	100
Gymnasium	21,2	27	51,8	100

Mit meinen Zahlen (Tab. I.), die sich auf die Gesammtmasse der Untersuchten beziehen, sind direct vergleichbar diejenigen von Cohn,*) Erismann (deutsche Schulen)**) und von v. Hoffmann.***) Die 1. Klasse der öffentlichen Stadtschulen in Luzern wird von Kin-

*) H. Cohn, Untersuchungen der Augen von 10,060 Schulkindern, Leipzig 1867.

**) Archiv für Ophthalm. XVII, I. 1.

***) Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. IX. 269.

dern im Alter von 7—8 Jahren besucht. Cohn und Erismann (deutsche Schulen) haben Kinder vom 8. Jahre an untersucht und von den 1227 von v. Hoffmann geprüften Kindern waren 451 unter 10 Jahren. Am nächsten stehen von den übrigen Untersuchungen die von Prof. Dor*) in Bern, indem von den 430 von ihm untersuchten Kindern 221 im Alter von 10—13 und nur 209 im Alter von 13—19 Jahren sich befanden.

Tabelle III.

	Luzern.	Breslau. Cohn.	Petersbg. (deutsche Sch.) Erismann.	Wiesbaden. v. Hoffmann.	Bern. Dor.
Hypermetr.	44	2,3	43,3	26,6	4,2
Emmetropen	46	87,8	26	47,9	66,8
Myopen	10	9,9	30,2	20	29

Aus diesen Zahlen geht hervor, dass Luzern unter sämmtlichen Städten, deren Schulkinder bisher auf ihre Refraction geprüft worden sind, durchschnittlich die wenigsten Myopen aufweist, was zum grossen Theil darin seine Erklärung finden möchte, dass in keiner der bisher bekannten Untersuchungsreihen soviel Kinder unter 10 Jahren figurirt haben, wie in der vorliegenden. Der von Cohn gefundene Procentsatz ist fast identisch mit dem unsrigen, ja scheinbar noch kleiner, doch nur scheinbar, weil bekanntlich Cohn Myopiegrade unter $\frac{1}{36}$ nicht berücksichtigt, resp. zu den Emmetropen gezählt hat, während wir die Correctionen mit concav 80 begannen. Wiesbaden hat genau das Doppelte, Petersburg in seinen deutschen Schulen das dreifache an Myopen wie Luzern. Die Zahl der Emmetropen stimmt sehr gut mit der von v. Hoffmann, während in Petersburg dieselbe wegen der grossen Myopenzahl wesentlich geringer ist und für

*) Die Schule und die Kurzsichtigkeit. Rectoratsrede 1874.

Breslau zu den Emmetropen sämmtliche Hypermetropen mit normaler Sehschärfe und gutem Accommodationsvermögen gerechnet sind, wodurch ihre Anzahl bereits das Doppelte beträgt. Die Anzahl der Hypermetropen ist in Luzern am grössten, fast gleich der von Erismann gefundenen und wie diese sonderbarer Weise erheblich grösser als die für Wiesbaden ermittelte, obwohl v. Hoffmann sämmtliche Untersuchte auch auf ihre Refraction ophthalmoskopirt hat, während ich für den Augenspiegel, wie oben bemerkt, ausser sämmtlichen Myopen die Hypermetropen und Emmetropen mit herabgesetzter Sehschärfe reservirte.

Vergleichen wir noch die für die Luzerner Realschule und das Luzerner Gymnasium gefundenen Resultate mit aequivalenten Untersuchungswerthen. Solche sind die von Krüger,*) v. Hoffmann, von Ott und Ritzmann,**) von Dr. A. v. Reuss***) und von Cohn.†) Zu diesem Zwecke führe ich die in der Realschule und im Gymnasium gefundenen Werthe 1. getrennt und 2. zusammengefasst an.

Tabelle IV.

	Luzern Real.	Luzern Gymn.	Luzern Real. u. Gymn.	Frankfurt Gymn. Krüger	Wien Real. u. Gymn. v. Reuss	Wiesbaden Gymn. v. Hoffmann	Schaffhausen Gymn. Ott u. Ritzmann	Breslau Gymn. Cohn
Hyp.	28,5	21,2	24,5	} 55,6	19,3	34	5,1	7,0
Emmet.	35	27	30,9		29,7	24,6	59,9	52,0
Myop.	36,5	51,8	44,6	44,4	45,9	37,9	35	35,0

*) Untersuchung der Augen der Schüler des Frankfurter Gymnasiums, ein Beitrag zur Entwicklunngsgeschichte der Kurzsichtigkeit. Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens in Frankfurt a. M. XV. pag. 84—97.

**) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 15. Juni 1874.

***) Die Refraction der Augen der Schulkinder in verschiedenen Städten Europa's. Inaugural-Dissertation von David Hoffmann 1875.

†) Ibidem. (Oster-Programm des Friedrich-Gymnasiums 1872.)

Diese Zahlen zeigen sich gewiss sehr ähnlich, namentlich die der Myopen. Die Luzerner Realschule stimmt in ihren Myopen fast genau mit den Gymnasien in Wiesbaden, Schaffhausen und Breslau, Realschule und Gymnasium zusammen genommen genau mit dem Gymnasium in Frankfurt, ebenfalls auffallend mit dem Communal-Real- und Obergymnasium in der Leopoldstadt. Auffallen muss aber in hohem Grade, dass das Luzerner Gymnasium mit seinen Myopen unbestritten den ersten Rang einnimmt, während doch die Luzerner Schulen im Grossen und Ganzen entschieden die wenigsten Kurzsichtigen zählen. Worin mag wohl diese eigenthümliche Erscheinung begründet sein? Die Antwort auf diese Frage werde ich weiter unten beizubringen suchen. Die merkwürdig geringe Anzahl Hypermetropen in Schaffhausen lässt vermuthen, dass in den 59,9% Emmetropen sehr verschiedene Procent latenter Hypermetropie verkappt seien.

Aehnlich wie Erismann es gethan, stellte ich hier die Refractionsverhältnisse der Schüler zusammen mit Bezug auf die Classen. Zu dem Ende wurden die in den verschiedenen Schulen ungleich benannten Classen, welche nach dem Alter der Schüler coordinirt sind, als eine Sammelklasse betrachtet. In die 1. Klasse der öffentlichen Schulen treten die Kinder nach zurückgelegtem 7. Jahre. Die 1. Klasse des Gymnasiums recrutirt sich in der Regel theils aus der 6., theils aus der 7. Klasse der Knabenschulen; in die 1. Klasse der Realschule treten die Knaben aus der 7. Classe über.

Refractionsverhältnisse in den verschiedenen Klassen.

Tabelle Va.

Klasse.	Hypermet.	Emmetr.	Myopen	Schülerzahl
I.	162	130	5	297
II.	161	165	13	339
III.	145	150	13	308

Klasse	Hypermet.	Emmetr.	Myopen	Schülerzahl
IV.	136	142	23	301
V.	83	111	22	216
VI.	47	56	17	120
VII.	22	61	17	100
VIII.	25	20	21	66
IX.	9	8	14	31
X.	2	6	6	14
XI.	1	7	11	19
XII.	1	2	5	8
XIII. u. XIV.	6	4	17	27

oder in Procenten

Tabelle Vb.

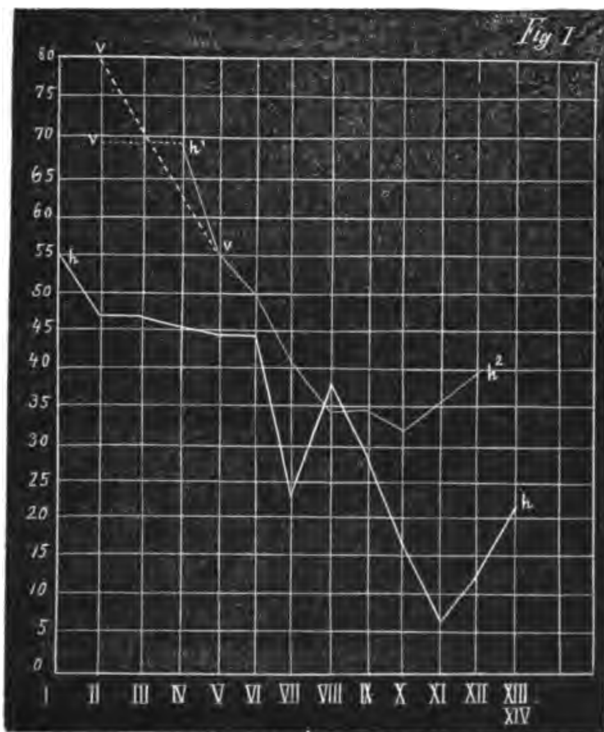
Classe.	Hyperm.	Emmetrop.	Myop.
I.	54,5	44	1,5
II.	47,5	48,7	3,8
III.	47	48,7	4,3
IV.	45,2	47,2	7,6
V.	38,4	51,4	10,2
VI.	39,1	46,6	14,3
VII.	22	61	17
VIII.	37,9	30	31,8
IX.	29	25,8	45,2
X.	14,3	42,8	42,8
XI.	5,3	36,9	57,8
XII.	12,5	25	62,5
XIII. XIV.	22	15	63.

Klasse 13 und 14 wurden zusammengefasst, weil in der 13. resp. in der 7. Gymnasialklasse zufällig kein Emmetrope sich befand.

Tabelle V ist graphisch dargestellt in Fig. 1—3.

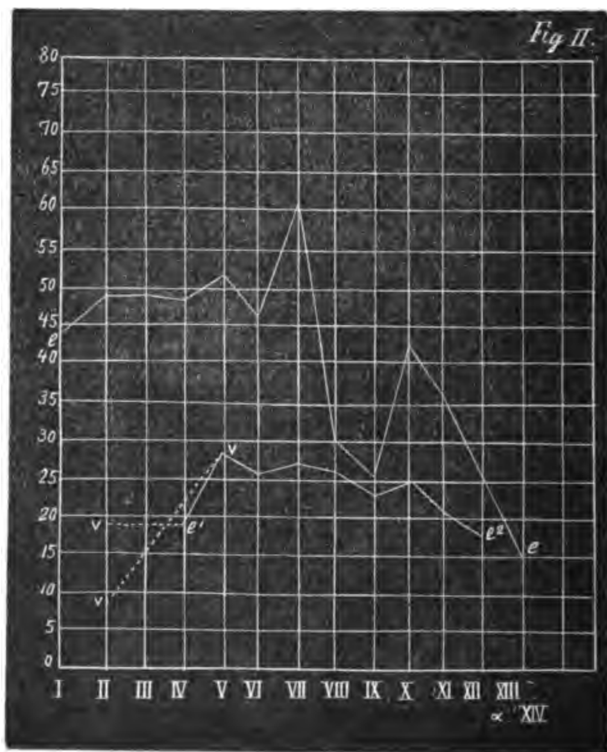
Die Abscissen bezeichnen die Klassen, die Ordinaten die Procentzahlen der Refractionsverhältnisse.

In Fig. I bezeichnet h h die Curve der Hypermetropie, wie sie sich aus der Tabelle V b ergiebt, v h¹ h² die Curve der Hypermetropie, wie sie Erismann erhalten; letztere sieht etwas anders aus als im Original, weil die Ordinaten hier viel kürzer angenommen sind als dort. Die sog. Vorbereitungsklasse (V. Klasse) setzt Erismann



zusammen aus den Schülern im Alter von 8—10 Jahren; sie entspricht demnach der 2. bis 4. Klasse in Luzern. Da der für sie gefundene Werth ein Durchschnittswerth für 3 Jahrgänge ist, so würden die Verhältnisse wahrscheinlich richtiger dargestellt durch die Construction v v h².

Die extrem tiefen Schwankungen in der 7. und in der 10. bis 12. Klasse weg oder verkürzt gedacht, würden die beiden Curven einander nicht sehr unähnlich sehen, immerhin mit dem durchgreifenden Unterschied, dass für Petersburg die Linie der Hypermetropen mit einer einzigen Ausnahme (VIII. Klasse) über derjenigen von Luzern



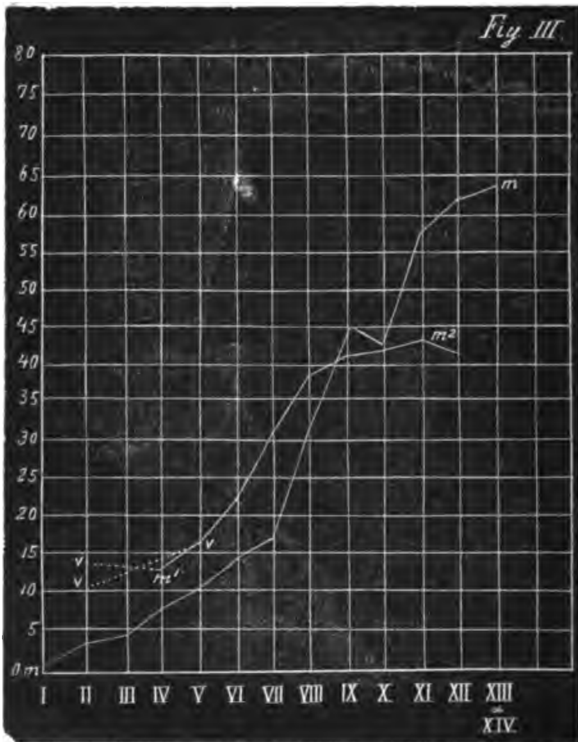
bleibt. Dieser Umstand scheint auf den ersten Blick einen Widerspruch zu enthalten, da in Luzern im Ganzen 44 pCt., in Petersburg 43,3 pCt. Hypermetropen gefunden wurden. Dieser scheinbare Widerspruch hat aber seine gute Erklärung darin, dass die V. Klasse von Erismann nur 59 Schüler zählt, während die ersten

4 Luzerner Klassen 1245, also $^2/_3$ sämmtlicher Schulkinder umfassen. Wären sämmtliche Augen mit dem Ophthalmoskop auf ihre Refraction geprüft oder atropinisirt worden, so wäre auch zweifelsohne die Linie für die ersten 5 bis 6 Klassen steiler und der Erismann-schen noch ähnlicher ausgefallen.

Die Linien in Fig. II stellen die Verhältnisse der Emmetropen dar, e e für Luzern, v e^1 e^2 resp. v v e^2 für Petersburg. Den beiden Linien ist eine gewisse Verwandtschaft ebenfalls nicht abzusprechen; erst erheben sich beide, um später gemeinschaftlich zu sinken; jeder Schwankung von e^1 e^2 entspricht eine solche, nur viel hochgradigere von e e. Rundet man die scharfen Kanten in der 7. bis 9. Klasse etwas ab, so wächst die Aehnlichkeit noch merklich. Durchgehends allerdings erhält sich e e über e^1 e^2 und bewegt sich zwischen 15 und 60 pCt. oder sieht man von den extremen Schwankungen der 7. und letzten Klasse ab, zwischen 25 und 50 pCt., während e^1 e^2 sich innerhalb der Schranken von 15 und 30 pCt. hält. In Petersburg wurden 26, in Luzern 46 pCt. Emmetropen gefunden. Da die Hypermetropen beiderorts numerisch stimmen, so muss der Ausfall der Emmetropen sich ganz und voll bei den Myopen geltend machen. Petersburg (deutsche Schulen) figurirt auch mit 30,2 pCt., Luzern mit 10 pCt. Myopen.

m m (Fig. III.) giebt uns ein Bild der Myopenzahl für Luzern, m^1 m^2 ein solches für Petersburg. Wie Figur zeigt, ist die Linie m m bedeutend extremer als m^1 m^2; in den unteren Klassen bleibt sie durchschnittlich um 7—8 pCt. unter dieser, kommt in der 9. und 10. Klasse ins Niveau, um in der 11. steil über dieselbe sich zu erheben. m m steigt von 1,5—63 pCt. so viel als constant, indem die kleine Schwankung von der 9. zur 10. Klasse kaum als solche angesehen werden darf und man jene Ecke sich besser durch das dieselbe abschneidende Stück der

Erismann'schen Linie eliminirt denken sollte. Einer Erhebung von 3,8—57,8 pCt. in Luzern entspricht in Petersburg eine solche von 13,6—41,7 pCt., eine kaum mehr als halb so grosse. m¹ m² stellt eine ziemlich regelmässig stark geneigte S Linie dar und schneidet m m im oberen Drittel. In den unteren Klassen steht



es in Luzern mit der Myopie wesentlich besser, in den oberen wesentlich schlimmer als in Petersburg. Diesem Umstand, ist es wie oben bemerkt, zu verdanken, dass die Procentzahl der Myopie für Luzern im Allgemeinen so ausserordentlich günstig ausgefallen ist, da die 4 untersten Klassen correspondirend der V. Klasse von

Erismann $^{2}/_{3}$ (1245), die 10 folgenden nur $^{1}/_{3}$ (539) sämmtlicher Schulkinder umfassen, während die V. Klasse von Erismann nur $^{1}/_{60}$ (59) die übrigen 8 Klassen dagegen $^{59}/_{60}$ (3608) der Gesammtzahl der Untersuchten in sich schliessen.

In den folgenden Tabellen ist das Verhalten der Refraction in den verschiedenen Lebensjahren niedergelegt.

Refractionsverhältnisse in den verschiedenen Lebensjahren.

Tabelle VIa.

Lebensjahre.	Hyperm.	Emmetrop.	Myop.
7	38	14	0
8	126	116	4
9	135	121	8
10	110	121	15
11	105	106	14
12	97	102	12
13	78	94	20
14	62	68	22
15	36	36	26
16	11	19	13
17	4	9	10
18	3	5	10
19	1	2	4
20	2	4	4
21—23	5	5	16

oder in Procenten

Tabelle VIb.

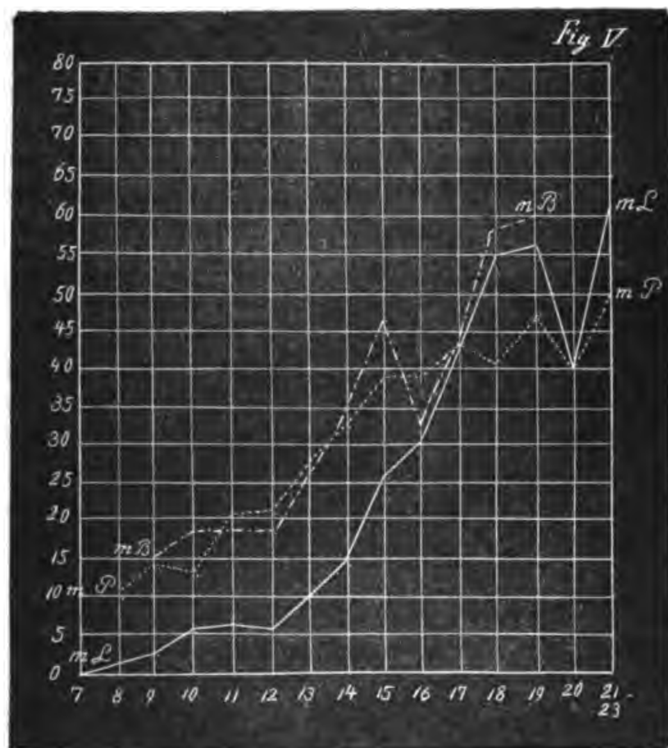
Lebensjahre.	Hyperm.	Emmetrop.	Myop.
7	61	39	0
8	51	47	2
9	51	46	3
10	44,5	49,5	6
11	46	47,5	6,5
12	46	48	6

Lebensjahre.	Hyperm.	Emmetrop.	Myop.
13	41	49	10
14	40,5	45	14,5
15	37	37	26
16	26	44	30
17	18	39	43
18	17	28	55
19	15	29	56
20	20	40	40
21—23	19,2	19,2	61,5



Das Verhalten der Refraction in den verschiedenen Lebensjahren lässt sich analog dem in den verschiedenen Klassen graphisch übersichtlich wiedergeben.

Fig. IV enthält die Linie der Hypermetropie (h h) und der Emmetropie (e e). Vergleichen wir dieselben mit den correspondirenden Linien in Fig. I und II (h h und e e), so ist die Uebereinstimmung im Grundcharakter derselben nicht zu verkennen. Die Alterslinie befriedigt



mehr durch ihre grössere Gesetzmässigkeit, dadurch, dass die jedenfalls mehr zufälligen als nothwendigen spitzen Winkel der Klassenlinie, wenn nicht ganz vermieden, doch seltener und weniger spitz geworden sind.

In Fig. V habe ich die Verhältnisse der Myopie in den verschiedenen Jugendjahren dargestellt, wie sie sich für Luzern (m L m L), für Petersburg (m P m P) und für Bern

(m B m B) construiren lassen. Es schien mir nicht uninteressant, die Zahlen, welche Erismann und Dor erhalten, ins Bild umzusetzen und dadurch den Vergleich mit meinen Resultaten augenscheinlicher zu machen. Halten wir vorerst die Alterslinie und die Klassenlinie der Myopie für Luzern einander gegenüber: Ihre Aehnlichkeit ist eine eminente und grösser als die zwischen den correspondirenden Linien der Hypermetropie sowohl als der Emmetropie; einzig stört die Senkung bei den Zwanzigjährigen den Eindruck einigermassen. Die Alterslinie von Erismann entspricht ebenfalls in hohem Grade seiner Klassenlinie; wie diese ist sie mehr durch alle Stufen gleichmässig ansteigend, während meine Alterslinie vom 7.—12. Jahr nur unbedeutend, vom 12.—14. rascher sich hebt, um von da an steil anzustreben, weshalb sie sich mit der Erismann'schen kreuzen muss. Grössere Analogie als diese letztere hat mit unserer Linie diejenige von Dor bei fast durchgehends stärkerer Erhebung. Für einen Jahrgang, für die Schüler von 17 Jahren treffen sämmtliche 3 Alterslinien genau zusammen; in Petersburg, Bern und Luzern wurden unter den Schülern von 17 Jahren 43 pCt. Kurzsichtige gefunden.

Die Resultate, welche sich mir aus der Zusammenstellung der Refractionsverhältnisse sowohl nach den Klassen als nach dem Alter ergeben, stimmen somit zum grösseren Theil mit denen von Erismann überein. Für die Luzerner Schuljugend, inclusive Realschule und Gymnasium macht sich die Refraction so:

Die Zahl der Hypermetropen nimmt ziemlich regelmässig von Jahr zu Jahr ab, von 60 pCt., richtiger wahrscheinlich von 70 pCt. — wenn für die latenten nicht entdeckten Hypermetropen circa 10 pCt. angenommen werden — bis 20 pCt.

Die Zahl der Emmetropen nimmt in den ersten

Schuljahren zu, auf Kosten der Hypermetropen, kommt später zu ihrem Ausgangspunkt zurück und noch später sinkt sie unter denselben hinab; hier wird zu Ungunsten der Emmetropen die Verminderung der Hypermetropen übercompensirt durch die rasche Ueberhandnahme der Myopie. Nach dem Alter nehmen die Emmetropen zu vom 7. bis 13. Jahr, von da an wieder ab.

Die Myopen wachsen an Zahl in den ersten Jahren des Schulbesuchs langsam, später rapid. Die Alterslinie hebt sich vom 7. bis 12. Jahr, wie schon oben bemerkt, ganz allmälig von 0 bis 6 pCt., also Jahr um Jahr kaum mehr als um 1 pCt., während in den folgenden 2 Jahren sie gleichmässig je um ungefähr $4^1/_2$ pCt. steigt, um dann vom 14.—18. Jahr sich rasch von 14,5 pCt. bis 55 pCt. zu erheben, also durchschnittlich um 10 pCt. per Jahr; von da an wird die Progression wieder eine viel langsamere.

Für diese Erscheinung können zwei Erklärungsweisen herbeigezogen werden, von denen beide vielleicht eine gewisse Berechtigung haben. 1. Der Bulbus muss ein gewisses Grössenwachsthum erreicht haben, bis äussere Schädlichkeiten, welche erfahrungsgemäss die Entwicklung der Myopie begünstigen, auf ihn diesen Effect der Myopie haben können und 2. einem jugendlichen, gesunden Bulbus kann punkto äusserer Schädlichkeiten sehr viel zugemuthet werden, bis er nachgiebt, bis er pathologische Veränderungen eingeht, welche eine Axenverlängerung mit sich bringen; wirken aber diese äusseren Schädlichkeiten in gehöriger Intensität und namentlich lange Zeit consequent auf jugendliche Augen ein, so gehen mit der Zeit mehr als die Hälfte derselben pathologische Axenverlängerungen ein. Dass hierbei eine congenitale Disposition einen guten, immerhin incommensurablen Antheil hat, darauf werde ich weiter unten eingehen.

Ich lasse nun die Tabellen über die Myopiegrade folgen und habe nur zu bemerken, dass ich mich an dieselben Maximen wie Erismann hielt, namentlich dass jedes Auge für sich untersucht wurde und dass überall, wo das Ophthalmoskop eine geringer gradige Myopie erkennen liess, als die Gläseruntersuchung ergeben hatte, dieser geringere Grad notirt wurde. Auf eine Rubricirung, wie sie Krüger und v. Hoffmann durchgeführt haben, will ich mich nicht einlassen, weil dadurch die Uebersicht geschmälert würde; ich müsste überdies ihren Rubriken noch die weitere $\frac{\text{ein Auge myop.}}{\text{ein Auge hyper.}}$ beifügen.

Ich beschränke mich ferner auf die Zusammenstellung nach Klassen, da, wie aus den Tabellen V und VI abstrahirt werden kann, kaum wesentlich abweichende Resultate bei der Zusammenstellung nach Alters- und Schuljahren zu erwarten ständen. Als Differenz wurde durchgehends $^1/_{24}$ gewählt. Ausser der wirklichen und der procentarischen Anzahl der einzelnen Myopiegrade habe ich in die Tabelle aufgenommen: 1. Die Maximal- und Minimalgrade, die in den einzelnen Sammelklassen beobachtet wurden und 2. die Durchschnittsgrade (Med.) a) für die öffentlichen Schulen, Realschule und Gymnasium gesondert, b) für die einzelnen Sammelklassen.

Myopiegrade in den Klassen:

Tabelle VII.

Klasse.	Maximum.	Minimum.	Durchschnittsgrade.				Anzahl der einzelnen Myopiegrade.					Idem in pCt.				
			Oeffentl. Schulen.	Real-schule.	Gymnasium.	Sämmtl. Schulen.	$>\frac{1}{6}$	$\frac{1}{6}-\frac{1}{8}$	$\frac{1}{8}-\frac{1}{12}$	$\frac{1}{12}-\frac{1}{24}$	$<\frac{1}{24}$	$>\frac{1}{6}$	$\frac{1}{6}-\frac{1}{8}$	$\frac{1}{8}-\frac{1}{12}$	$\frac{1}{12}-\frac{1}{24}$	$<\frac{1}{24}$
I.	1/18	1/60	1/30	—	—	1/30	0	0	0	1	4	0	0	0	20	80
II.	1/7½	1/60	1/28	—	—	1/28	0	1	0	4	9	0	7,5	0	28,5	64
III.	1/10	1/60	1/20	—	—	1/20	0	0	2	2	9	0	0	15,5	15,5	69
IV.	1/4	1/60	1/18	—	—	1/18	1	2	1	6	13	4	9	4	26	57
V.	1/6	1/60	1/18	—	—	1/18	0	3	2	6	10	0	14	10	28,5	47,5
VI.	1/10	1/60	1/20	—	—	1/20	1	0	1	6	9	6	0	6	36	52
VII.	1/12	1/60	1/24	—	1/16	1/19	0	0	0	5	12	0	0	0	30	70
VIII.	1/4½	1/60	1/15	1/15	1/20	1/16	1	2	2	6	10	5	9	9	29	48
IX.	1/6	1/60	—	1/18	1/17	1/17	1	0	1	4	8	7	0	7	29	57
X.	1/7	1/60	—	1/24	1/18	1/21	0	1	0	2	8	0	17	0	34	49
XI.	1/4½	1/60	—	1/15	1/13	1/13	1	1	1	3	6	8,5	8,5	8,5	25	49,5
XII.	1/7	1/60	—	—	1/18	1/18	0	2	0	1	1	0	50	0	25	25
XIII.	1/7	1/60	—	—	1/18	1/18	0	1	0	5	4	0	10	0	50	40
XIV.	1/3½	1/60	—	—	1/12	1/13	1	0	1	2	3	14	0	14	29	43

Ein Blick auf diese Zahlen, sowie auf die correspondirenden Tabellen von Erismann zeigt eine erhebliche Abweichung in den Resultaten. Während Erismann behaupten kann, dass seine Tabellen ein sehr schönes Bild der Progression der Myopie, resp. der Myopiegrade in den verschiedenen Klassen gebe und dass der Durchschnittsgrad der Myopie in allen Verhältnissen eine stetige Zunahme von unten nach oben zeige, so kann ich dagegen ein regelmässiges Wachsthum der Myopiegrade nach oben nicht constatiren, namentlich nicht mit Berücksichtigung der Durchschnittsgrade; hier findet sich eine consequente Zunahme von $^1/_{30}$ bis $^1/_{18}$ nur in den untersten Klassen, welche bei Erismann in eine Klasse (VK) zusammengefasst sind, während von da an ein Laviren zwischen $^1/_{16}$ und $^1/_{24}$ vorherrschend wird und 2 mal, in der 11. und 14. Klasse der hohe Durchschnittsgrad von $^1/_{13}$ erreicht wird.

Betrachten wir die einzelnen Myopiegrade, so ergiebt sich, dass in der letzten Reihe, welche die Myopie schwächer als $^1/_{24}$ umfasst, eine gewisse, obwohl nichts weniger als regelmässige Abnahme nach den Klassen erkennbar ist; in der Reihe der stärksten Grade (stärker als $^1/_6$) ist umgekehrt eine Progression mit den Klassen nicht zu leugnen; in den übrigen Rubriken ist schlechterdings keine Gesetzmässigkeit herauszufinden.

Der Satz, der Myopiegrad, resp. der durchschnittliche Myopiegrad wächst mit den Klassen, ist nach Obigen, wenn nicht gerade zu verneinen, so doch in seiner allgemeinen Gültigkeit sehr zu beschränken. Der Grund hierfür wird in dem Umstand zu suchen sein, dass die Myopien der untern Klassen vorzüglich von der Myopia congenita sowie von der Myopia hereditaria non congenita geliefert werden und die acquirirten Myopien in der Minderzahl sind, während in den oberen Klassen das Verhältniss nach und nach sich ändert, bis in den

obersten die erworbene Form das Uebergewicht erhält. Diese Ansicht wird gestützt durch die Rubrik der maximalen Grade, welche lehrt, dass schon in den untersten Klassen hohe Grade vorkommen, die ja unmöglich erworben sein können, ferner wird sie noch beweiskräftiger gestützt durch die Häufigkeit der Complication der Myopie mit Astigmatismus myopicus in den verschiedenen Altersstufen. Von den 54 Myopen in den 4 untersten Klassen der öffentlichen Schulen leiden 15, d. h. 28 pCt. an Astigmatismus, während diese Complication für die 59 Kurzsichtigen der obern Klasse der öffentlichen Schulen 9 mal, also in 15,3 pCt. und für die 71 Kurzsichtigen in Realschule und Gymnasium 7 mal, also in 9,8 pCt. der Fälle notirt ist.

Die erworbene Form der Myopie beginnt jeweilen mit den schwächsten Graden und geht erst in Jahren zu Mittelstufen oder sogar durch diese zu höhern Graden über. Je mehr daher durch zunehmende äussere Schädlichkeiten frische Erkrankungen veranlasst werden, um so mehr wird durch dieselben die Zahl der geringen Grade vermehrt und daher trotz der Progression der länger bestandenen Fälle der Durchschnittsgrad an einer constanten Zunahme gehindert. Ebenso berechtigt ist der Rückschluss: wenn trotz der Progression der alten Fälle der Durchschnittsgrad in den höhern Klassen nicht merklich steigt, wie dies in Luzern laut Tabelle VII der Fall ist, so muss nothwendig stets eine hübsche Zahl schwacher Grade, d. h. frische Erkrankungen auftreten. Diese Thatsache spricht jedenfalls zum mindesten ebenso sehr für den innigen Causalnexus zwischen Schule und Kurzsichtigkeit als eine stetige Progression der Durchschnittsgrade.

An die Myopiegrade reiht sich ungezwungen ein kurzer Bericht über diejenigen Fälle, welche mit einer stärkern Refraction imponirten als sie wirklich besassen,

welchen Zustand ich zumeist durch die Controluntersuchung mit dem Ophthalmoskop, zum kleinern Theil durch Atropinisation constatirte.

Von den	113 Myopen	d. öffentl. Schulen	waren	29=26 pCt.
„	71 „	Realschule u. Gymn.	„	25=35 „
v. sämmtl.	184 „	aller Schulen	„	54=29 „

welche bei der Gläseruntersuchung einen zu hohen Grad von Myopie vortäuschten. Ferner beobachtete ich 38 Fälle von scheinbarer Myopie, von denen sich nachträglich 22 als Emmetropen und 16 als Hypermetropen manifestirten.

Auf die Refractionsverhältnisse lasse ich die Zusammenstellung des Sehvermögens der Schüler folgen. Hierfür wähle ich folgende 3 Rubriken: 1. $S > \frac{20}{20}$, worunter alle Schüler, welche Sn. XX wenigstens in 21′ lesen konnten; 2. $S = \frac{20}{20}$; bei etwas schlechter Beleuchtung während der Untersuchung wurde je nach Umständen auch $\frac{19}{20}$, sogar $\frac{18}{20}$ dazu gezählt; 3. $S < \frac{20}{20}$. Unterabtheilungen der S grösser als $\frac{20}{20}$ und namentlich der S kleiner als $\frac{20}{20}$ wurden vermieden, weil schon aus optischen Rücksichten höhere Grade von Myopie eine Herabsetzung der S nothwendig bedingen und weil durch die Complicirung der Tabellen an Uebersicht verloren geht, was an Genauigkeit gewonnen wird.

Sehvermögen sämmtlicher Schüler.

Tabelle VIII.

Von den 1846 Schülern besassen

$S > \frac{20}{20}$ 1159 = 63 pCt.

$S = \frac{20}{20}$ 327 = 18 pCt.

$S < \frac{20}{20}$ 360 = 19 pCt.

Sehvermögen bei den verschiedenen Geschlechtern in den öffentlichen Schulen:

Tabelle IX.

	Knaben.	Mädchen.
$S > \frac{20}{20}$	501 = 62 pCt.	569 = 64 pCt.
$S = \frac{20}{20}$	175 = 22 pCt.	120 = 14 pCt.
$S < \frac{20}{20}$	132 = 16 pCt.	190 = 22 pCt.

Sehvermögen in der Realschule und im Gymnasium:

Tabelle X.

	Realschule.	Gymnasium.
$S > \frac{20}{20}$	43 = 58,1 pCt.	46 = 53,5 pCt.
$S = \frac{20}{20}$	19 = 25,7 pCt.	14 = 16,3 pCt.
$S \quad \frac{20}{20}$	12 = 16,2 pCt.	26 = 30,2 pCt.

Sehvermögen in den verschiedenen Klassen:

Tabelle XI.

					Procente		
Klasse.	$S > \frac{20}{20}$	$S = \frac{20}{20}$	$S < \frac{20}{20}$	Schülerzahl	$S > \frac{20}{20}$	$S = \frac{20}{20}$	$S < \frac{20}{20}$
I.	201	49	47	297	67,5	16,5	16
II.	219	50	71	339	64	15	21
III.	199	55	54	308	64,5	18	17,5
IV.	189	45	67	301	63	15	22
V.	118	59	39	216	55	27	18
VI.	77	16	27	120	64	14	22
VII.	66	19	15	100	66	19	15
VIII.	40	14	12	66	60,5	23,5	22

Klasse.	$S>\frac{20}{20}$	$S=\frac{20}{20}$	$S<\frac{20}{20}$	Schülerzahl.	Procente $S>\frac{20}{20}$	$S=\frac{20}{20}$	$S<\frac{20}{20}$
IX.	22	4	5	31	71	13	16
X.	6	6	2	14	43	43	14
XI.	5	4	10	19	26	21	53
XII.	3	1	4	8	37,5	12,5	50
XIII.	7	3	5	15	46	20	33,5

Sehvermögen bei den einzelnen Refractionszuständen:

Tabelle XIIa.

Knabenschulen.

	$S>\frac{20}{20}$	$S=\frac{20}{20}$	$S<\frac{20}{20}$	Schülerzahl.	Procente $S>\frac{20}{20}$	$S=\frac{20}{20}$	$S<\frac{20}{20}$
1. Hypermet.	236	82	57	375	63	22	15
2. Emmetr.	257	78	56	391	66	20	14
3. Myopie	8	15	19	42	19	35,5	45,5

Tabelle XIIb.

Mädchen. Procente.

	$S>\frac{20}{20}$	$S=\frac{20}{20}$	$S<\frac{20}{20}$	Schülerzahl.	$S>\frac{20}{20}$	$S=\frac{20}{20}$	$S=\frac{20}{20}$
1. Hypermet.	261	48	77	386	67,6	12,4	20
2. Emmetr.	297	61	64	422	70,3	14,5	15,2
3. Myopie	11	11	49	71	15,5	15,5	69

Realschule.

Tabelle XIIc.

	$S>\frac{20}{20}$	$S=\frac{20}{20}$	$S<\frac{20}{20}$	Schülerzahl.	Procente $S>\frac{20}{20}$	$S=\frac{20}{20}$	$S<\frac{20}{20}$
Hypermet.	18	1	2	21	84	5	11
Emmetrop.	20	5	1	26	77	19	4
Myopie	5	13	9	27	18,5	48,5	33

Gymnasium.

Tabelle XIId.

	$S>\frac{20}{20}$	$S=\frac{20}{20}$	$S<\frac{20}{20}$	Schüler-zahl.	Procente $S>\frac{20}{20}$	Procente $S=\frac{20}{20}$	Procente $S<\frac{20}{20}$
Hyperm.	12	2	4	18	66	12	22
Emmetr.	21	3	24	24	91	7	0
Myopie	13	9	22	44	29	21	50

Sämmtliche Schüler.

Tabelle XIIe.

	$S>\frac{20}{20}$	$S=\frac{20}{20}$	$S<\frac{20}{20}$	Schüler-zahl.	Procente $S>\frac{20}{20}$	Procente $S=\frac{20}{20}$	Procente $S<\frac{20}{20}$
Hyperm.	527	133	140	800	65,9	16,6	17,5
Emmetr.	595	146	121	862	69	17	14
Myopie	37	48	99	184	20	26	54

Die vorstehenden Tabellen sprechen ziemlich deutlich. $^3/_5$ sämmtlicher Schüler besitzen eine Sehschärfe grösser als $\frac{20}{20}$, $^1/_5$ circa eine solche von $\frac{20}{20}$ und eben soviel eine solche geringeren Grades, eine neue Bestätigung des Satzes, dass die normale Sehschärfe der Kinder grösser als 1 ist. $S = \frac{30}{20}$ war noch ziemlich häufig, $S = \frac{35}{20}$ schon viel seltener und nur in einer kleinen Zahl von Fällen betrug $S = \frac{30}{15}$. Die Sehschärfe der Petersburger Schuljugend ist insofern etwas günstiger, als dort 85,6% mit S=1, resp. grösser und gleich 1, für Luzern nur 81% mit S gleich und grösser als 1 gefunden worden.

Das Sehvermögen der Mädchen ist nicht unbedeutend geringer als das der Knaben; damit stimmen die Beobachtungen von Erismann; für Luzern ist jedoch das Resultat viel verständlicher, weil hier die Myopen unter

den Mädchen zahlreicher vertreten sind, als unter den Knaben (s. Tab. III.), während Erismann mehr Myopen bei den Knaben fand. Zudem sind in Luzern viel mehr myopische Mädchen mit myopischem Astigmatismus behaftet, als myopische Knaben.

Unter 42 myopischen Knaben leiden 5 = 12 %,
„ 71 „ Mädchen „ 19 = 26,7 %
an Ast. myop. Die höheren Myopiegrade der Mädchen, welche Erismann in die Lücke treten lässt, könnten erklären, warum eine S kleiner als $\frac{2}{3}$, aber nicht, warum eine solche kleiner als 1 bei den Mädchen häufiger ist, als bei den Knaben.

Die Realschüler besitzen ein relativ sehr gutes Sehvermögen, ein eben so gutes als die Knaben der öffentlichen Schulen, ein bedeutend besseres, als die Gymnasiasten. Hier intercurriren unter andern Factoren namentlich 1. Die Beleuchtungsverhältnisse der Schulzimmer, die ich unten genau erörtern werde, und 2. der Umstand, dass ziemlich viele Nicht-Luzerner, Italiener etc. die Realschule besuchen und häufig nur für gewisse Fächer, so dass eine geringere mittlere Schulzeit resultirt. Schliesslich muss ich noch erwähnen, dass in den untersten Klassen der öffentlichen Schulen das Sehvermögen wahrscheinlich noch etwas besser ausgefallen sein würde, wenn die Insassen derselben, im Alter von 7 bis 9 Jahren, vollendete Meister der Lesekunst gewesen wären.

Tab. XI. illustrirt die Abnahme des Sehvermögens mit den Klassen. Die S $> \frac{20}{20}$ nehmen ziemlich regelmässig ab; die S $= \frac{20}{20}$ halten sich mit einer Ausnahme in einer Breite von 12,5 — 27 % mit verschiedenen Schwankungen auf und ab; die S $< \frac{20}{20}$ nehmen dagegen

mit den Klassen, wenn auch nicht regelmässig, doch entschieden zu.

Nicht uninteressant ist das Bild XII., die Zusammenstellung des Sehvermögens nach den Refractionszuständen, welche ich für jede Schule besonders und in XIIe für sämmtliche Untersuchte durchgeführt habe. Den ersten Rang nehmen die Emmetropen ein; um einige Procent schlechter stehen die Hypermetropen, welche dafür wahrscheinlich die Complication mit hypermetropischem Astigmatismus verantwortlich zu machen haben. Nahezu dreimal schlimmer sind die Myopen daran, bei denen beinahe ebensoviel $S < \frac{20}{20}$ vorkommen, als bei den Emmetropen $S > \frac{20}{20}$ und umgekehrt, während die Anzahl der $S = \frac{20}{20}$ sich ungefähr gleich bleibt.

Das Sehvermögen der Myopen wurde unverhältnissmässig schlechter gefunden in Luzern als in Petersburg, während dort 77,7 % eine $S = 1$, resp. $= 1$ und > 1 und nur 22,3 % eine $S < 1$ aufweisen, besitzen hier nur 46 % eine $S = 1$ und > 1 und 54 % eine $S < 1$; in Luzern sehen demnach gut das doppelte der Myopen weniger als 1 als in Petersburg.

Unter den Augenleiden, die ich in Fällen von herabgesetzter Sehschärfe notirt habe, sind folgende die am zahlreichsten vertretenen; die Zahlen beziehen sich auf die Mädchenschulen: Macula corneae (28), Strabismus diverg. (23), Strabismus converg. (27), Astigmatismus myop. (19), Congestion des Augenhintergrundes (90).

Auffallend war mir die grosse Anzahl der Fälle mit denjenigen pathologischen Veränderungen, die ich schlechtweg, wenn auch nicht ganz richtig, mit Congestion bezeichnet habe, und welche das Bild ausmachen, das schon von verschiedener Seite als nicht fehlend bei beginnender Myopie geschildert wurde. Die Hauptzüge darin sind

abnorm starke Röthung der Papille, Capillarhyperämie, mehr oder weniger unscharfe Begrenzung derselben, Erweiterung und Schlängelung der Retinalgefässe, namentlich der Venen; dazu kommen nicht selten grauliche, meist streifige Trübungen längs der Gefässe. Das Bild variirt in den mannigfaltigsten Stufen der Intensität, von geringerer Schlängelung der Venen und Röthung der Papille bis zur fast korkzieherartigen Windung der Gefässe und bis zur beginnenden Retinitis und Chorio-retinitis. Bei den Mädchen allein notirte ich den Befund 90 mal; in 23 Fällen war nebenbei deutlich ausgesprochener Venenpuls und abnorm starke Hebung über dem Herzen, namentlich an der Spitze zu constatiren; in 16 weiteren Fällen gesellte sich zu diesen Erscheinungen noch eine deutliche Struma, an der Pulsation von weitem zu sehen war. Meistens betraf diese Anomalie sehr anämische Individuen. Bei weitem weniger häufig war dieser Zustand bei den Knaben, obwohl immer noch ziemlich zahlreich getroffen. Zwei Fälle von ausgesprochener Aorteninsufficienz wurden bei dieser Gelegenheit gefunden. In diesen Fällen war die Pulsation am deutlichsten und auch in den Gefässen 2. Grösse nachzuweisen. Das viel häufigere Vorkommen dieses Congestionszustandes des Augenhintergrundes bei den Mädchen als bei den Knaben schreibe ich vorzüglich folgenden Ursachen zu: 1. der viel schlechteren Beleuchtung der Schulzimmer, 2. den Handarbeiten der Mädchen, die stellenweise jeder Augendiät trotzend in Fadenzählereien im Weisszeug und sonstigen unnöthigen Feinheiten sich verliert, 3. nach der Schule gehen die Mädchen meist ruhig nach Hause und setzen sich da häufig gleich wieder an die Handarbeit oder an ein Buch, während die Knaben sich mehr im Freien aufhalten und dadurch eine wohlthätigere, normalere Circulation wieder herstellen. Diese gestörten

Circulationsverhältnisse beobachtete ich ohne Ausnahme bei allen Refractionszuständen.

Da in anderer Zeit von vielen Seiten als Hauptursache der verderblichen Veränderung der Refraction und folgerichtig auch der Herabsetzung des Sehvermögens der Schulkinder die mangelhaften Einrichtungen der Schullocalitäten, namentlich die ungenügende Beleuchtung, ein zu geringer Kubikinhalt derselben, sowie die schlechten Subsellien beschuldigt werden, so unternahm ich es, diese Verhältnisse in den Luzerner Schulen genau zu studiren. Als Resultat dieser Arbeit kann ich den Satz hinstellen, dass die angenommene Relation zwischen Schule und Refraction eine wohl begründete, eine viel innigere ist, als von einigen Autoren bis jetzt zugestanden wird.

Für jedes Zimmer sämmtlicher Schulgebäude berechnete ich in Metermaass 1. den Quadratinhalt des Fussbodens, 2. den Quadratinhalt der Glasfläche der Fenster, für welche in jüngster Zeit als Minimum 4 : 1, als Norm 3,5 : 1 verlangt wird, 3. die Relation zwischen 1 und 2, 4. den Kubikinhalt der Zimmer, 5. den Kubikinhalt Luft für ein Kind während des Schuljahres 74/75; für die Knabenschulen ist wegen der grossen Zerstreutheit der Abtheilungen in verschiedenen Gebäuden eine Colonne für diese letzteren eingeschaltet. Einige ganz kurze Notizen über die Lage der einzelnen Gebäulichkeiten müssen, damit man sich über die Beleuchtungsverhältnisse der darin befindlichen Zimmer eine richtige Vorstellung machen kann, nothwendig vorausgeschickt werden.

Die städtischen Mädchenschulen befinden sich im Schulhause zu Mariahilf, in dem gegen die Stadt vorspringenden Flügel des ehemaligen Ursulinerklosters, in halber Höhe des Musegg, die Stadt überragend; die Lage ist frei, sonnig und ruhig. Die Lage des Neubaues

einzig ist nicht ganz frei, da derselbe den einen rechten Winkel bildenden alten Theil zum Hufeisen ergänzt. Seiner nach Süden gerichteten Hauptfacade liegt die nördliche Façade des anderen Hufeisenschenkels gegenüber, ist aber durch einen wohl 22 Meter breiten Hofraum von demselben getrennt. Nach Südwesten steht ein weiss angestrichnes Privathaus auf Distanz von circa 14 Metern. Von 1873 bis 1874 wurde ein neuer Flügel angebaut, der in Bezug auf Kubikinhalt und Beleuchtung der Zimmer weit besser als der alte Theil gestellt ist. Gegenwärtig sind in diesem Anbau auch 2 der untersten Knabenabtheilungen einlogirt. Die meisten Knabenklassen befinden sich im neuen Schulhause am Krienbach, das ringsum frei steht und von keinerlei Gebäuden in seinem Licht beeinträchtigt wird. Die 3 Zimmer im Schulhaus am Löwengraben schauen gegen Norden, in einen grünen Abhang, sie sind äusserst niedrig. Das Schulhaus am Sternenplatz ist sehr schlimm situirt. Inmitten einer eng überbauten Häusergruppe mit kleinen, theils schmutzigen Hofräumen, entbehrt es sowohl an Luft als an Licht für bevölkerte Schulklassen. Eine Abtheilung der Knaben endlich befindet sich neben dem Telegraphenbureau im Erdgeschoss eines Theils des ehemaligen Franziskanerklosters, in dessen erster und zweiter Etage die Realschule Platz genommen hat. Dieses Gebäude steht in einer breiten Strasse, über welcher nur die kaum ein Stockwerk hohe Mauer des Spitalhofes steht. Der Lichteinfall ist somit hier nicht behindert. Am schlimmsten mit der Beleuchtung steht es im Gymnasium. Es ist dasselbe ein 3 Stock hohes Gebäude in der Kleinstadt, von drei Seiten abgesperrt und des Lichtes beraubt. Nach Osten ist es an ein Privathaus angebaut, nach Westen bildet es einen Theil der Krongasse, die nicht mehr als 5,5 M. Breite besitzt und hat gegenüber 3—4 Stock hohe Häuser. Nach Süden steht es

dem gut 4 Stockwerk hohen, mit enormem Giebeldach versehenen Regierungsgebäude gegenüber mit einem mittleren Abstand von demselben von circa 10,5 M. Nach Norden schaut das Gymnasium nach der Reuss; in dieser Richtung einzig ist es frei, aber auch nur theilweise, indem durch die Fortsetzung der Krongasse der Horizont nach Westen kurz abgeschnitten wird.*) Die Lage des Gebäudes ist demnach so schlecht wie möglich gewählt. Würde hier das Verhältniss der Glasfläche der Scheiben zum Quadratinhalt des Fussbodens mehr oder weniger der Norm entsprechen, so wäre durch die Geographie schon hinlänglich dafür gesorgt, dass keine Hyperästhesion der Netzhaut durch zu grellen Lichteinfall zu befürchten ständen. Die Schulzimmer schauern den Eintretenden daher zum Theil ordentlich grubenartig an und ist kein Wunder, dass wenige nicht kurzsichtige Jünglinge diese Anstalt verlassen.

Die hierhergehörigen ausführlichen Tabellen werden, da sie kein allgemeines, sondern mehr nur locales Interesse haben können, weggelassen.

Am meisten interessirt in denselben die Relation zwischen Glasfläche der Fenster und Fussbodenfläche. Prüft man die betreffenden Rubriken, die Norm 1 : 3,5 oder das gegenwärtig gültige Minimum von 1 : 4 als Massstab anlegend, so wird man die grosse Kluft zwischen Ideal und Real gewahr und findet man in der schrecklichen Wahrheit der Zahlen den Schlüssel zur Erklärung der oben mitgetheilten Resultate der Funktionsprüfungen der Augen der Luzerner Schuljugend. Ich

---

*) Das Gebäude hat in seiner Eigenschaft als Eckgebäude zweier unter spitzem Winkel zusammenstehender Strassen eine unregelmässige Form. Seine nördliche Façade hat nur einen Bruchtheil der Ausdehnung der südlichen. Der ausfallende Theil ist eingenommen durch die Fortsetzung der Krongasse nach Norden.

stelle hier noch die für die einzelnen Schulen berechneten Durchschnittsverhältnisse zusammen.

Durchschnittliche Relation zwischen Fensterglasfläche und Fussbodenfläche in den einzelnen Schulen.

Tabelle XIII.

Oeffentliche	Knabenschulen	1 : 10,21	
„	Mädchenschulen	1 : 12,5	(1 : 13,96)
Realschule	. . . .	1 : 10,81	
Gymnasium	. . . .	1 : 12,19	(1 : 13,89)

Am günstigsten beleuchtet sind die Knabenschulen, deren Zimmer wie aus obigen Localitätsangaben hervorgeht, zum grössten Theil freie Aussicht haben und durch keine Gebäude in ihrem Licht benachtheiligt werden. Im Durchschnitt haben sie $2^1/_2$ mal zu wenig Licht. Das bestbeleuchtete Zimmer (Neubau auf Mariahilf) hat das Verhältniss 1 : 5,92, also circa $^2/_3$ des geforderten Minimums. Ungünstig wirkt hier aber der Umstand, dass das Licht von links und vorn einfällt; das Licht von vorn (West-Süd-West) muss an sonnigen Tagen theils wegen Reflexen von dem oben erwähnten, weiss angestrichenen Hause, theils wegen directem Einfall der Sonnenstrahlen als störend durch Storen abgehalten werden. Das dunkelste Zimmer der Knabenschulen hat 1 : 14,02 oder circa $3^1/_2$ mal zu wenig Licht.

Weit schlimmer als die Knabenschulen sind die Mädchenschulen mit ihrer Beleuchtung daran. Durchschnittlich haben ihre Zimmer 3 mal zu wenig Licht; bringt man die erst seit einem Jahr bezogenen Zimmer im Neubau in Abzug, so ändert sich die Relation 1 : 12,5 in 1 : 13,96. Das am stiefmütterlichsten bedachte Zimmer hat nur $^1/_6$ der geforderten Normalmenge Licht. Einigermaassen, aber auch nur einigermaassen wird dieser Mangel an Fensteröffnung des Klostergemäuers com-

pensirt dadurch, dass die Lage des alten Theils eine absolut freie ist.

Die Realschule nähert sich mit ihrer relativen Glasfläche wieder viel mehr den Knabenschulen.

Am allerungünstigsten ist das Gymnasium erleuchtet; beide Factoren, Glasfläche und Lage des Gebäudes wetteifern, das Loos der jungen Lateiner zu verschlimmern. Stellt man sich dieselben vor, an einem trüben Luzerner December-Nebeltag, mit einem, vielleicht noch schlecht gedruckten, alten Classiker in der Hand, sich abmühend, die richtige Lesart einer dunklen Stelle herauszufinden, so hört die Verwunderung ob den 51,8 % Myopen auf. Lässt man, wie füglich, die 2 hellsten, aber auch weitaus am wenigsten frequentirten Zimmer, den Musiksaal und das Zeichnungszimmer weg, so erhalten wir das Verhältniss 1 : 13,89 statt 1 : 12,19, das sich demjenigen der Mädchenschule (1 : 13,96) würdig an die Seite stellt, in Wirklichkeit aber, in Anbetracht der Umgebung des Gebäudes und der viel grösseren Anzahl der Schulstunden viel schlimmer ist als jenes.

Wenn ich auch weit entfernt bin, die Beleuchtungsverhältnisse der Schulzimmer einzig und allein für die Sehschärfe und die Refraction ihrer Insassen verantwortlich zu machen, so muss doch jeder Unbefangene zugeben, dass, abgesehen von der angebornen Kurzsichtigkeit und derjenigen mit unzweideutig hereditärer Disposition, welche immerhin nur eine gewisse Quote sämmtlicher Fälle ausmachen, unter den äussern Verhältnissen kein Umstand so mächtig auf die Augen der Jugend in fataler Weise Einfluss übt, wie eben die Beleuchtung der Schulzimmer, dass dieselbe als Hauptfactor unter den Ursachen der erworbenen Myopie zu betrachten ist.

In den öffentlichen Knabenschulen wurden 5,2 %
„ „ „ Mädchenschulen „ 8 %
„ der Realschule . . . . „ 36,5 %
„ dem Gymnasium . . . . „ 51,8 % M

In den öffentlichen Knabenschulen	wurden	16 %	
„ „ „ Mädchenschulen	„	22 %	
„ der Realschule	„	16,2%	
„ dem Gymnasium	„	30,2%	$S < \frac{20}{20}$

gefunden. Diese Zahlen stehen in ziemlich directem Verhältniss zu den Zahlen der durchschnittlichen Beleuchtung der Zimmer in den einzelnen Schulen.

Jedenfalls ist es ferner nicht allein Zufall, dass in den 3 Abtheilungen der 2. Klasse der Mädchenschulen Sehvermögen und Refraction sich folgendermassen verhalten:

Sehvermögen und Refraction der 2. Classe der Mädchenschulen.

Tabelle XIV.

	$S > \frac{20}{20}$	$S = \frac{20}{20}$	$S < \frac{20}{20}$	Hyper.	Emmt.	Myop.
II. 1. Zurgilgen	71,6%	10,4	18,0	46,3%	52,2	1,5
II. 2. Pfister	46,1%	20	33,9	46,2%	44,6	9,2
II. 3. Degen	72,7%	15,1	12,2	42,3%	53	4,7

Während die Zimmer der Fräulein Zurgilgen und Degen im Neubau auf Mariahilf zu den wenigen ziemlich hellen Zimmern gehören, ist dasjenige des Fräulein Pfister, wie schon oben erwähnt, das dunkelste von allen (1 : 22,39). Wenn bei der eminent schlechten Beleuchtung der Luzerner Schulen dennoch relativ so günstige Refractionsverhältnisse gefunden wurden, wenigstens was die öffentlichen Schulen betrifft, auf was für Local- und Beleuchtungsverhältnisse der Schulen anderer Städte lässt dies nach den bisherigen Ergebnissen schliessen. Mit dem Hinweis auf Racenunterschiede, grössere und geringere Disposition, wenn eine solche auch mit immer grösserer Wahrscheinlichkeit, ja mit Nothwendigkeit angenommen werden muss, ist hier nicht geholfen, denn

wie meine Zahlen beweisen, hätten die Luzerner in den unteren Klassen, resp. in den öffentlichen Schulen, weit weniger Disposition, kurzsichtig zu werden, in den oberen Klassen, namentlich in denen des Gymnasiums bedeutend grössere Disposition zu diesem Leiden, als die Russen in Petersburg.

Von den alten, von einander verschiebbaren Tischen und Bänken, mit welchen noch circa $^2/_3$ der Zimmer der Knaben- und Mädchenschulen versehen sind, während $^1/_3$ derselben neue, sehr zweckmässig construirte Subsellien erhalten hat, sah ich ausser den bekannten noch folgende locale Nachtheile für die Schüleraugen. Damit nämlich die Mädchen in den oberen Klassen trotz Mangel an Banklehnen sich stützen können, sind die Tische so nahe an einandergerückt, dass die Mädchen sich jeweils mit dem Rücken an den nachfolgenden Tisch lehnen können. Dadurch wird aber in vielen Zimmern mit nur 2 Fenstern die fatale Situation bedingt, dass ein oder zwei Tische einer Fensteröffnung, welche zudem meistens nicht einmal schief ausgeschnitten ist, entsprechend zu stehen kommen, die folgenden aber hinter die abnorm breiten Wände zwischen 2 Fenster und dass schliesslich das 2. Fenster sein Licht auf den zurückliegenden leeren Fussboden wirft. Die ohnehin dürftige Lichtmenge wird dadurch noch künstlich reducirt.

In welcher procentarischen Beziehung stehen die Coni (angeborne Bügel und später entstandene sichelförmige Chorioidealatrophien)? war die Frage, die sich weiter aufdrängte. Ich unterscheide 4 Kategorien: 1. Myopen ohne Coni. 2. Myopen mit kleinen Coni, bis $^1/_4$ P. D. 3. Myopen mit mittelgrossen Coni, $^1/_4$ — $^1/_2$ P. D. und 4. Myopen mit grossen Coni. Unter die 2. Rubrik zählte ich alle die Fälle, in denen ein schmaler Bügel unzweideu-

erkannt wurde. Blosse Pigmentverschwemmungen und geringfügige atrophische Partien, deren Conusnatur angezweifelt werden konnte, habe ich unter 1 subsumirt, daher die Differenz mit Erismann, der nur in 5 % aller Myopen keine, in 71,2 % mässige und 23,8 % starke Chorioidealatrophien vorfand.

Coni unter den Myopen überhaupt. Procente.

Tabelle XV.

	ohne Conus	kleiner Conus	mittl. Conus	grosser Conus
1. Oeffentliche Schulen	34	32	22	12
2. Realschule u. Gymnas.	26	36	28	10
3. Sämmtliche Myopen	31	34	24	11

Coni und Myopiegrade. Procente.

Tabelle XVI.

Myopie	ohne Conus	kl. Conus	mittl. Conus	gross. Conus
$> \frac{1}{6}$	0	0	40	60
$\frac{1}{6}-\frac{1}{8}$	15,5	8	46	30,5
$\frac{1}{8}-\frac{1}{12}$	19	6,5	68	6,5
$\frac{1}{12}-\frac{1}{24}$	16	40	32	12
$< \frac{1}{24}$	35	50	12,5	2,5

Der Umstand, dass in den öffentlichen Schulen mehr Fälle ohne Conus und mit grossem Conus vorkommen, als in den höheren Schulen, ist wahrscheinlich dahin zu deuten, dass dort mehr die angebornen Formen, die reine

Bulbusmyopie und solche mit grossen Ausbuchtungen am hinteren Pol überwiegen, während später die erworbene Kurzsichtigkeit mehr in den Vordergrund tritt.

Ziemlich nah kommen meine Zahlen denjenigen von Ott und Ritzmann, welche unter den Myopen des Schaffhauser Gymnasiums 59,3 % mit sichelförmigen Chorioidealatrophien constatirten, während für Luzern 69 % verzeichnet sind.

Die Zusammenstellung der Coni nach den Myopiegraden führt zu denselben Schlüssen, welchen wir bei Erismann begegnen, wenn auch die wunderbar consequente Regelmässigkeit nicht so eclatant hervortritt. Die Fälle ohne Conus sind am stärksten vertreten bei Myopie $< \frac{1}{24}$, halten sich von da an in annähernd gleicher, circa halb so grosser Zahl bis M $\frac{1}{6}$, wo sie verschwinden. Kleine Coni sind überwiegend vorhanden bei M $< \frac{1}{24}$, noch sehr häufig bei M $\frac{1}{24} - \frac{1}{12}$, von wo an sie selten werden. Mittlere Coni beginnen erst bei M $\frac{1}{24} - \frac{1}{12}$ recht bemerkbar zu werden, überwiegen die andern Grade bedeutend bei M $\frac{1}{8} - \frac{1}{12}$ und machen bei den stärkeren Myopen immer noch nahezu die Hälfte sämmtlicher Fälle aus. Grosse Coni fangen erst an bei Myopie $\frac{1}{8} - \frac{1}{6}$ eine nennenswerthe Rolle zu spielen und sind vorzüglich den höchsten Graden der Myopie eigen.

Ein Punkt betreffs der Coni scheint mir noch einer kurzen Erörterung werth, es ist ihre Richtung. Erismann sagt (loc. c. pag. 32) „Nicht in einem einzigen

Falle sah ich den atrophischen Bügel nur nach innen oder direct nach oben oder unten; immer zeigten sich die ersten Spuren der Atrophie am äussern Umfang des Opticus und erst später wurde die obere, untere oder innere Peripherie des Sehnerveneïntritts von der Atrophie umfasst.” Diesen Satz kann ich sowohl bestätigen, als auch verneinen. Der Erismann'sche Ausspruch gilt nach meinen Beobachtungen vollkommen für die Fälle, bei denen das Verhalten der Chorioidea sowie sämmtliche Momente aus der Geschichte der einzelnen Fälle zur Annahme zwingen, dass es sich um eine erworbene, resp. später entstandene Kurzsichtigkeit handelt, ganz und gar nicht aber für viele Fälle, bei denen wir einen angebornen Zustand vor uns haben.

Snellen hatte mir im Jahre 1870 gelegentlich mitgetheilt, dass Astigmatismus häufig auf den ersten Blick durch das Ophthalmoskop mit Wahrscheinlichkeit sich diagnosticiren lasse; nicht selten sei bei Astigmatismus nämlich die Sichel nicht direct nach aussen, sondern vorwiegend nach oben oder unten gerichtet. Seither habe ich diesem Moment meine Aufmerksamkeit geschenkt und die Bemerkung von Snellen vielfach bei diesen Untersuchungen unzweideutig bestätigt gefunden und zwar waren die Bügel oft genau mit ihrer grössten Breite nach oben oder unten gerichtet, mit ihren Ausläufern den Opticus nach aussen und innen gleichmässig umfassend.

Unter den 113 Myopen der öffentlichen Schulen fand ich 24 oder 21,2 % mit myopischem Astigmatismus complicirt. Unter diesen 24 Astigmatikern hatten

15 % keine Coni
40 % die Coni vorwiegend nach aussen und
45 % „ „ „ „ oben oder unten,

häufiger nach unten als nach oben, während ich keinen Fall von reiner Myopie mit Conus gerade nach oben oder nach unten notirt habe.

Die Muskelverhältnisse habe ich in Anbetracht der Schwierigkeiten, von jüngeren Kindern zuverlässige Angaben in dieser Richtung zu erhalten und da von Andern bereits auf umfangreicheres Material gestützte Studien über diesen Gegenstand vorliegen, nicht consequent verfolgt; ich untersuchte nur die Myopen der Realschule und des Gymnasiums auf Insufficienz der Interni und Strabismus divergens. Unter den 71 Myopen der Realschule und des Gymnasiums sind verzeichnet mit

Insufficienz der Interni (Str. divergenr latens)	28 =	39,4 pCt.
Divergenz (relat. und absol.)	7 =	9,8 „
also mit Störung der Funktion der Interni	32 =	49,2 „

während Erismann für sämmtliche Untersuchte, jüngere und ältere Kinder, 32,6 pCt. gefunden hat; die Differenz fällt höchst wahrscheinlich dem höhern durchschnittlichen Alter meiner Myopen zur Last.

Ueber die Brillentragenden kann ich mich ebenfalls sehr kurz fassen, da dieselben lediglich auf Realschule und Gymnasium sich beziehen. Unter den 71 Myopen tragen beständig Brillen 25=35 pCt. Von diesen 25 Brillen tragenden

bedienten sich nicht total corrigirender Gläser	16
„ „ total „ „	6
„ „ übercorrigirender „	3
Summa	25

Ich habe für jeden Schüler die Distanz der beiden Pupillencentren gemessen und notirt; ich wollte erfahren, ob diese Distanz, die sog. Basallinie, in einem bestimmten

Verhältniss zur Refraction stehe oder nicht. Die betreffenden Resultate habe ich in der Ophthalmologen-Versammlung vom letzten Herbst in Heidelberg mitgetheilt; der Vollständigkeit halber recapitulire ich dieselben hier in Kürze. Einzelne Zahlen betreffend die Distanz der Pupillenmitten der Myopen, welche ich angegeben hatte, mussten nachträglich noch abgeändert werden, da nicht wenige Fälle, welche ich nach der Gläseruntersuchung zu den Myopen zählte, in Folge der späterhin vorgenommenen ophthalmoskopischen Refractionsbestimmung mit theilweiser Atropinisation als Emmetropen oder Hypermetropen sich entpuppten.

Die Basallinie wurde bis auf 0,5 mm. Genauigkeit abgemessen.

Ich berechnete die Durchschnitte sämmtlicher Pupillencentrendistanzen für jedes Altersjahr a) für die Knaben, b) für die Mädchen, c) für die sämmtliche Schuljugend; hierbei mussten natürlich die verschiedensten Decimalbrüche*) vorkommen.

---

*) Dies zur Beruhigung für Herrn W., welcher mir vorwarf, ich hätte nicht so feine Bruchtheile ablesen können.

Mittlere Distanz der Pupillencentren in den verschiedenen Altersjahren.

Tabelle XVII.

	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	XIII.	XIV.	XV.	XVI.	XVII.	XVIII.	XIX.	XX.	XXI.	XXII.
a) Knaben.																
Hypermet.	54,4	54,4	54,9	55,9	56,7	57	57,5	58,2	59,2	59,3	56,5	59,8	60	61	62	63
Emmetropie	54,4	55	55,7	57	57,5	57,6	58,5	58,5	59,3	60	60,6	62	62	62	62,5	63
Myopie	55	55	56	56,6	57,3	57,8	59	59,2	59,6	60,1	60,8	61,8	62,2	62,5	62,6	63,7
b) Mädchen.																
Hypermet.	53,1	54,2	55	55,2	55,9	56,6	57,7	58,2	59,1							
mmetropie	53,1	54,3	55	55,6	56,6	56,9	57,7	58,2	59,2							
yopie	53,9	54,5	55,3	55,6	57	57,3	57,9	58,2	59,5							
c) Gesammte Schuljugend.																
et.	53,8	54,3	55,2	55,6	56,3	56,8	57,6	58,2	59,2	59,3	59,5	59,8	60	61	62	63
pie	53,8	54,7	55,4	56,3	57	57,3	58,1	58,4	59,4	60	60,6	62	62	62	62,5	63
	54,5	54,8	55,7	56,1	57,1	57,6	58,4	58,7	59,5	60,1	60,8	61,8	62,2	62,5	62,6	62,7

Minimale Distanz der Pupillencentren der gesammten Schuljugend.

Tabelle XVIII.

	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	XIII.	XIV.	XV.	XVI.	XVII.	XVIII.	XIX.	XX.	XXI.	XXII.
Hypermet.	48,5	49	50,5	50	50	51	51,5	56	54,5	55,5	54,5	56	58	58	59	60
Emmetropie	50	50	50	51	52	52	51	51	54	55	57	58	58	60	60	61
Myopie	52	53	51	50,5	51	53	53	52	54	56	56	59	57,5	60	59	58

Maximale Distanz der Pupillencentren der gesammten Schuljugend.

Tabelle XIX.

	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	XIII.	XIV.	XV.	XVI.	XVII.	XVIII.	XIX.	XX.	XXI.	XXII.
Hypermet.	62	61	61	61	63	61	61	61	63	64,5	63	62	63	63	70	66
Emmetropie	57	60	60	63	62	61	70	65	64	68	65	67	65	65	67	67
Myopie	59	60	61	63	61	64	65	63	64	63,5	63	65,5	68	65	66	69,5

Die Resultate dieser Messungen lassen sich dahin resumiren: Die Mädchen haben durchschnittlich eine kleinere Basallinie und so fern diese als Maass für die Schädelbreite genommen werden kann, einen schmalern Schädel als die Knaben. Die durchschnittliche Differenz beträgt 0,58 Mm.

Die Hypermetropen haben eine kleinere durchschnittliche Basallinie als die Emmetropen (Differenz = 0,55 mm.) und als die Myopen (Differenz = 0,84). Die durchschnittliche Basallinie der Myopen ist etwas grösser als die der Emmetropen (0,29); in 2 Jahrgängen ist sie etwas kleiner.

Bei allen Refractionszuständen kommen, wie Tab. XVIII und XIX erläutern, Extreme in der mittleren Grösse der Pupillencentren, resp. der Schädelbreite vor.

Obwohl ein genaueres Eingehen auf die mittlere Distanz der Pupillencentren bei Myopie nach dem Vorhergehenden als unfruchtbar von vornherein betrachtet werden durfte, so konnte ich dennoch nicht umhin, die mittleren Pupillencentrendistanzen zu berechnen: 1. für die verschiedenen Myopiegrade, 2. für die verschiedenen Grössen der Coni, a) für die öffentlichen Schulen, b) für Realschule und Gymnasium und c) für die sämmtliche Schuljugend:

Mittlere Distanzen der Pupillencentren und Myopiegrade.

Tabelle XX.

M. Grad.	Oeffentl. Schulen.	Realschule u. Gymnasium.	Gesammte Schuljugend.
$>\frac{1}{6}$	57,2	58,4	57,8
$\frac{1}{6}-\frac{1}{8}$	57,4	61,8	59,6
$\frac{1}{8}-\frac{1}{12}$	55,9	61,5	59,3

M. Grad.	Oeffentl. Schulen.	Realschule u. Gymnasium.	Gesammte Schuljugend.
$\frac{1}{12}-\frac{1}{24}$	56,9	61,8	58,8
$<\frac{1}{24}$	58	60,8	59

Eine bestimmte gesetzmässige Relation zwischen beiden Grössen ist nicht herauszufinden. Immerhin ist beachtenswerth, dass mit den höchsten Myopiegraden durchaus nicht die grössten, im Gegentheil die kleinsten Pupillendistanzen sich vereinigt finden. Es deutet dies abermals darauf hin, dass die höchsten Myopiegrade bei jungen Individuen nicht erworbener, sondern ererbter oder geradezu congenitaler Natur sind. Hochgradige jugendliche Myopen mit kleiner Pupillendistanz werden daher voraussichtlich für die Atropinbehandlung, für die antimyopische Therapie und Diät weniger zugänglich sein als solche mit breitem Schädelbau.

Zu einem ähnlichen Resultat führt die Berechnung der mittleren Basallinien für die verschiedenen Conusgrade.

Mittlere Distanzen der Pupillencentren und Coni.

Tabelle XXI.

	ohne C.	klein. C.	mittl. C.	grosser C.
Oeffentl. Schulen . .	58,3	58,1	57,2	56,6
Realschule u. Gymn.	60,8	59,8	62	61,8
Sämmtl. Schuljugend	59,5	59	59,1	57,8

In den öffentlichen Schulen, sowie für die gesammte Schuljugend gehören zu den grössten Coni die kleinsten Pupillendistenzen, während in den höheren Schulen die mittlern und grossen Coni im allgemeinen auch mit den grössern Augenabständen Hand in Hand gehen.

Uebergehend zu den Erhebungen über die Heredität der Myopie sei hier beiläufig nochmals der Häufigkeit der Complication der Myopie mit myopischem Astigmatismus Erwähnung gethan. Unter den Myopen

der öffentl. Schulen waren reine Myop. 78,8%
M. mit Astigm. 21,2%
der Realsch. u. d. Gymn. waren reine M. 89 %
M mit Astigm. 11 %.

Diese Zahlen weisen von neuem darauf hin, dass die angebornen Formen in den unteren Klassen stärker vertreten sind als weiter oben. Genau bei 3/4 sämmtlicher Fälle von Myopie mit Astigm. m. konnte zuverlässig ein hereditäres Moment nachgewiesen werden.

Um eine Einsicht in die Erblichkeitsverhältnisse der Myopie zu erlangen, habe ich zwei verschiedene Wege eingeschlagen und obwohl ich mir bewusst bin, dass keiner derselben ganz exact ist, will ich gleichwohl die bezüglichen Ergebnisse mittheilen.

Ich habe zusammengestellt, in wie viel Fällen von Myopie der Kinder bei den Eltern oder nächsten Verwandten dieses Leiden nachzuweisen war.

Es war dies der Fall in den öffentl. Schulen in 48,2%
„ „ „ „ „ in d. Realsch. u. d. Gymn. in 47,6%

Diese Zahlen stimmen auffällig, beweisen aber, wie Professor Nagel in seinem Jahresbericht von 1871 (pag. 414) richtig bemerkt, nicht sehr viel punkto Heredität der Myopie.

Ich versuchte nun auf einem Wege, der dem von Nagel vorgeschlagenen nahe kommt, zum Ziele zu gelangen. Ich stellte

1. 100 Familien zusammen, von denen Kinder die oberen Klassen der öffentlichen Schulen besuchen und von denen Vater oder Mutter oder beide oder Verwandte an Kurzsichtigkeit leiden.

2. 100 Familien, von denen Kinder die oberen

Klassen der öffentlichen Schulen besuchen und von denen weder Vater noch Mutter, weder Onkel noch Tante kurzsichtig sind.

3. sämmtliche Familien aus Realschule und Gymnasium mit Myopie der Eltern und nächsten Verwandten.

4. sämmtliche Familien aus Realschule und Gymnasium ohne nachweisbares Hereditätsmoment.

Für alle 4 Kategorien von Familien berechnete ich

a. in wieviel Fällen sind myopische Kinder vorhanden neben oder ohne nichtmyopische — blos myopische Kinder kommen nur ganz ausnahmsweise vor —

b. wieviel myopische und wieviel nicht myopische Kinder gehören überhaupt diesen Familien an.

1a. In 100 Familien ohne hereditäres Moment (öffentliche Schulen) kamen vor

myopische Kinder 26 mal
blos nichtmyopische „ 74 „

1b. Diesen 100 Familien gehören im Ganzen 449 Kinder:

von diesen sind myopisch 38 = 8,4 %,
„ „ „ nicht „ 411 = 91,6 %.

2a. In 100 Familien mit hereditärem Moment kamen vor myopische Kinder 45 mal
blos nichtmyopische „ 55 „

2b. Diesen Familien gehören im Ganzen 395 Kinder; von diesen sind myopisch 75 = 19%
nicht „ 320 = 81%.

3a. In 85 Familien (Realschule und Gymnasium) ohne hereditäres Moment kamen vor

myopische Kinder 34 mal = 40 %
blos nichtmyopische „ 51 „ = 60 %.

3b. Diesen Familien gehören im Ganzen 280 Kinder; von diesen sind myopisch 48 = 17 %
nicht „ 232 = 83 %.

4a. In 55 Familien (Realschule uud Gymnasium) mit hereditärem Moment kamen vor

myopische Kinder 39 mal = 71 %
nicht „ „ 16 „ = 29 %.

4b. Diesen Familien gehören im Ganzen 228 Kinder; von diesen sind myopisch 60 = 26,3 %
nicht „ 168 = 73,7 %.

Diese Reihen sind nicht ohne Interesse und nicht ganz ohne Beweiskraft. Fassen wir zunächst die Zahlen ins Auge, welche angeben, wie häufig in Familien ohne hereditäres Moment myopische Kinder allein (höchst selten) oder neben nicht myopischen beobachtet sind und vergleichen wir sie mit den correspondirenden Angaben von den Familien mit nachweisbar hereditärem Moment. Diesen letzteren Familien kommen, wie zu erwarten ist, in grösserer Zahl von Fällen myopische Kinder zu, als jenen, und zwar ist dieses Ueberwiegen in Realschule und Gymnasium, wo die Myopie absolut viel häufiger wird, erheblich grösser als in den oberen Klassen der öffentlichen Schulen; in diesen gehören in 19 %, in Realschule und Gymnasium in 31 % mehr Fällen myopische Kinder Familien an, in denen bei den Eltern oder nächsten Verwandten Myopie nachzuweisen ist, als solchen, wo dies nicht möglich war. Die 31 % Differenz sind nach meiner Ansicht nicht so aufzufassen, dass in Familien mit nachweisbarer Myopie der Eltern oder nächsten Verwandten nothwendigerweise und unabwendbar in 31 % mehr Fällen Kinder myopisch werden müssen, wenn sie ein gewisses Alter erreicht haben, als in Familien ohne hereditäres Moment, sondern diese 31% repräsentiren, zum Theil wenigstens, nur eine grössere Prädisposition zur Myopie, welche unter schädlichen äusseren Umständen zur Entwicklung kommt, unter günstigen Verhältnissen aber latent bleiben kann. Diese

Auffassung findet eine Stütze in der Anzahl der Kinder myopischer und nicht myopischer Abstammung.

Myopische Familien haben in den öffentlichen Schulen 19 %, in Realschule und Gymnasium 26,3 % myopische Kinder; nicht myopische Familien haben in den öffentlichen Schulen 8,4 %, in Realschule und Gymnasium 17 % myopische Kinder. Die Differenz myopischer Kinder zu Ungunsten myopischer Familien bleibt für die unteren und die höheren Schulen ungefähr dieselbe, ungefähr 10 %. Diese Ziffer 10 giebt uns annähernd eine Idee von der Häufigkeit der Erblichkeit der Myopie, so weit dieselbe sich als unabweisbarer und unabänderlicher Bildungsfehler geltend macht, und, wenn ein Umstand für die Häufigkeit der erworbenen Myopie von heutzutage spricht, so ist es diese Ziffer 10.

Die Thatsache, dass das Hereditätsprincip hier keinen grössern numerischen Ausdruck gewonnen hat, unterstützt, wie angedeutet, die Auffassung, dass demselben grossentheils nur die Eigenthümlichkeit einer congenitalen Prädisposition zukömmt, die nicht in fatalistischem Sinne unter allen Umständen absolut nothwendig manifest werden muss. Von den 73,7 % nicht myopischer Kinder myopischer Familien würden wahrscheinlich eine grössere Anzahl myopisch werden, als von den 91,6 % nicht myopischer Kinder nicht myopischer Familien, wenn alle zusammen den Schädlichkeiten eines Luzerner Gymnasiums ausgesetzt würden. Von einer gewissen Zahl von Kindern aus myopischen Familien ist es allerdings evident, dass ihre Augen niemals vor der Entwicklung der Myopie geschützt werden könnten. Wie viele Procente sämmtlicher Myopen diese Kategorie für sich beanspruchen kann, dies zu bestimmen, fehlen vor der Hand noch die Anhaltspunkte. Durch diese Untersuchungen der Erblichkeitsverhältnisse ist ein Beweis mehr geliefert worden für die hohe Wichtigkeit, welche

dem Einfluss äusserer Verhältnisse, speciell der Schule, auf die Entwicklung der Kurzsichtigkeit zukommt.

Von den übrigen Momenten, von welchen a priori anzunehmen ist, dass sie einen Einfluss auf die Refraction ausüben könnten und über welche die Angaben vorliegen, will ich ganz kurz nur der Zahl der Arbeitsstunden, der durchschnittlichen Summe derselben per Woche erwähnen. Vom Gymnasium fehlen mir leider vollständige Notizen; in den 6 unteren Klassen der Knabenschulen sind sehr wenige Myopen, ich beschränke mich daher auf folgende Angaben.

Myopie und durchschnittliche Zahl der Arbeitsstunden per Woche

Tabelle XXII.

			für sämmtliche Schüler	für die Myopen
Realschule	Kl.	I — V.	60,5	62
Knabenschule	„	VII.	40	40,7
Mädchenschule	„	IV.	41	41
„	„	V.	42	42,5
„	„	VI.	52,2	52,2
„	„	VII.	51,3	53
„	„	VIII.	55,3	56,5

Der Unterschied der Arbeitszeit für sämmtliche Schüler und für die Myopen beträgt in 2 Klassen 0, in 2 Klassen weniger als eine Stunde, in den 2 oberen Mädchenklassen mehr als eine und in der Realschule, sämmtliche Klassen zusammen genommen, 1½ Stunden. Die Differenz zu Ungunsten der Myopen ist eine nicht sehr wesentliche, immerhin existirdieselbe und bildet einen Factor mehr in der Kette der äusseren Schädlichkeiten, welchen die verschiedenenAugen je nach dem Grade ihrer Disposition zur Myopie, grösseren oder geringeren Widerstand entgegen zu setzen vermögen.

Die Zusammenstellung der Refractionsverhältnisse, des Sehvermögens etc. nach Schuljahren führt zu ganz ähnlichen Resultaten, wie diejenige nach Alter und Klassen, weshalb ich ihre Anführung als ganz überflüssig unterlassen habe.

Die künstliche Beleuchtung zu Hause — meist Petroleum, hie und da Kerzen oder Gas, selten Oel — sowie die Wohnungsverhältnisse haben nach den vorliegenden Notizen ebenfalls keinen in die Augen springenden Einfluss auf Refraction etc. der Schulkinder ausgeübt, weshalb ich von den betreffenden Mittheilungen absehe. Punkto Wohnungen ist nur das zu bemerken, dass die äusserst engen und finsteren Gassen der geschlossenen alten Stadt Luzern kaum mehr als $^1/_4$ sämmtlicher Bewohner fassen, während $^3/_4$ derselben in mehr oder weniger freistehenden Häusern wohnt.

Die practischen Folgerungen, welche diese Untersuchungen veranlasst haben, sind im Verlauf derselben deutlich genug zu Tage getreten, sie können dahin resumirt werden:

Luzern hat in seinen öffentlichen Schulen bis auf die Zimmer im Neubau auf Mariahilf, welche einigermaassen den Anforderungen der jetzigen Schulhygiene Genüge leisten, keine Localitäten, von denen dies nur annähernd behauptet werden könnte. Die Knabenschulen sind mit Bezug auf Licht und Raum besser situirt, als die Mädchenschulen, was sich im Sehvermögen und zum Theil auch in der Refraction beider Geschlechter fühlbar macht. Neubauten sind wünschbar; für solche sind die Normen gegeben bezüglich der Beleuchtung und des Cubikinhaltes ihrer Locale; zu den Normen müssen ferner gerechnet werden: Lichteinfall womöglich nur von einer Seite, von links,*) ferner genügende Ventilations-

*) Bei Neubauten von Schulhäusern wäre ein Gedanke, der schon hie und da aufgetaucht ist, noch der Erwähnung werth, die

und unschädliche Heizvorrichtungen, zweckmässige Subsellien. Da aber in Luzern so wenig als anderwärts aus schulhygieinischen Rücksichten die alten Schulgebäude sämmtlich werden verlassen werden, so muss auf Abhilfe der Mängel im Bereich des Gegebenen getrachtet werden und dies ist, namentlich auf Mariahilf, nicht ganz unmöglich: Erweiterung und Abschrägung der Fensteröffnungen in den Mauern, moderne Fenster mit mehr Glas und weniger Holzwerk, Bevölkerung der einzelnen Zimmer nur nach Proportion ihres Cubikinhaltes, was durch neue Parallelklassen erreicht werden kann, — Klassen von 60—70 Schülern können jedenfalls auch in pädagogischer Richtung kaum als mustergültig angesehen werden —, Completirung der neuen Subsellien. Zimmer, wo eine Verbesserung der Zustände aus baulichen und anderen Rücksichten unthunlich ist, sollten entschieden verlassen werden.

Endlich wünschte ich gleich v. Hoffmann, dass in jedem Zimmer eine Snellen'sche Tafel als Photometer aufgehängt würde. Statt einer Sehschärfe für normale Augen von $\frac{15}{30}$, wie v. Hoffmann sie als Grenzwerth vorschlägt, bei dem noch gelesen und geschrieben werden darf, verlange ich eine solche von $\frac{20}{30}$. Emmetropische und hypermetropische jugendliche Augen haben ja normaliter eine $S = \frac{25}{20} - \frac{30}{20}$; damit dieselbe auf $\frac{20}{30}$ herabsinke, muss demnach die Beleuchtung um mehr als die Hälfte herabgesetzt werden. In einem der dunk-

Annahme des Baracken- oder modernen Fabrikensystems: nur ein Stockwerk mit Lichteinfall von oben. Unter den Gründen, die dagegen geltend gemacht werden, wird die Schwierigkeit der Erwerbung genügenden Terrains in Städten nicht der geringste sein.

leren Zimmer auf Mariahilf liess ich im November während einer Woche von der betreffenden Klassenlehrerin je Morgens zwischen 8 und 9 Uhr und Abends zwischen 3 und 4 Uhr S für normalsichtige Augen bestimmen und aufzeichnen; sie schwankte meist zwischen $\frac{8}{20}$ u. $\frac{12}{20}$ es waren aber auch $\frac{6}{20}$ u. $\frac{7}{20}$ notirt.

Da im Gymnasium die Missverhältnisse in der Beleuchtung am grossartigsten hervortreten und ohne dass nur das geringste Palliativmittel dagegen möglich wäre, so könnte, wenn von den zustehenden Behörden ein schulhygieinisches Gutachten einverlangt würde, dasselbe absolut nur auf Verlegung in günstigere Räumlichkeiten resp. Neubau lauten; in dem gegenwärtigen Gymnasium werden die Augen der Jugend von Staats wegen ruinirt. Der Staat, welcher die Schule obligatorisch erklärt, sollte sich auch verpflichten, für Schulgebäude zu sorgen, die nicht in dem Masse gesundheitsschädlich wirken, wie dies durch Untersuchungen an verschiedenen Orten constatirt ist. Der Staat, welcher ein Minimum der Leistungen von der Schule verlangt, sollte gleichfalls ein Minimum des Verhältnisses zwischen Glasfläche und Fussbodenfläche, ein Minimum der Quantität Luft für jedes Kind etc. vorschreiben. Eine totale Nichtberücksichtigung dieser Verhältnisse ist eine grosse staatliche Unterlassungssünde.

Ich erlaube mir zum Schluss kurz meine Ansicht über die Ursache der Myopie, welche sich im Verlauf obiger Untersuchungen befestigt hat, mitzutheilen, namentlich mit Rücksicht auf die Frage der congenitalen Prädisposition. Ueber 3 Formen der Myopie sind die Anschauungen einig: 1. Myopia congenita hereditaria, 2. Myopia congenita non hereditaria, 3. Myopia acquisita hereditaria (z. B. wenn in einer Familie, wo Vater

oder Mutter oder beide zusammen myop sind, mehrere oder sämmtliche Kinder im Verlauf der Schulzeit nach und nach myopisch werden). Die 4. Form, die Myopia acquisita non hereditaria einzig ist noch streitig. Die Fälle, wo nach dem 14., 18., aber auch viel später, erst nach dem 30. und 40. Altersjahr Myopie auftritt unter nachtheiligen Arbeitsverhältnissen für die Augen, und wo kein hereditärer Anhaltspunkt in der Verwandtschaft des Patienten zu finden ist, sind gar nicht selten. Liegt hier eine congenitale Disposition zur Entwicklung der Myopie vor oder nicht? Beide Richtungen haben ihre Vertreter. Ich neige mich zur Annahme einer Disposition, welche in Texturanomalien der Bulbushäute oder im Schädelbau oder in anderen noch unbeachteten Momenten oder in mehreren dieser Motive zugleich beruhen kann, einer Disposition, welche aber auch nicht ausschliesslich congenital sein muss. Es ist für mich wahrscheinlich, dass Augen von Kindern, die ohne Prädisposition zur Myopie geboren sind, in Folge von chronischen Krankheiten, Siechthum in den ersten Lebensjahren, namentlich wenn sich noch langwierige Ophthalmien dazu gesellen, eine verminderte Resistenz ihrer Häute acquiriren können, welche zur Entwicklung von Myopie führt, wenn diese Augen dem Complex von schädlichen Einflüssen, welche langandauernde Beschäftigung mit feinen Objecten namentlich bei schlechter Beleuchtung involvirt, ausgesetzt werden, aber ebenso gut ohne Einfluss auf eine bestehende Emmetropie oder Hypermetropie bleiben kann, wenn letzteres nicht der Fall ist.

Die Annahme einer Disposition zur Myopie scheint mir nothwendig, denn Thatsache ist es, dass eine gewisse Zahl Augen, trotzdem sie hochgradigen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, emmetrop oder hypermetrop bleiben. Dieser Disposition kommt in einer bestimmten Quote von Fällen der Charakter der Erblichkeit, häufig der

8*

des Angeborenseins mit oder ohne Erblichkeit, seltener der des Erworbenseins zu. Diese Disposition zur Myopie kann in den verschiedensten Graden der Mächtigkeit vorhanden sein; in ihren schwächeren Graden wird sie latent bleiben, wenn nicht die Individuen den die Myopie begünstigenden schädlichen Einflüssen ausgesetzt werden.

Mit der Annahme einer, meistens congenitalen, Disposition zur Myopie ist, wie aus dem bisherigen genugsam hervorgeht, der Factor der äusseren Schädlichkeiten für die Entwicklung der Myopie keineswegs entwerthet worden; sie spielen die Rolle von Gelegenheitsursachen, durch welche latente Krankheitskeime manifest werden, die ohne dieselben aber zum grossen Theil latent bleiben können. Die Schule ist eine Pflanzstätte der Myopie und zwar um so mehr, je grössere Anforderungen sie an die Schüler stellte und je schlechter ihre Einrichtungen namentlich bezüglich der Beleuchtung ihrer Locale sind, dieser Satz bleibt nach wie vor gleich wahr und wenn es überhaupt das viel richtigere und dankbarere medicinische Streben ist, Krankheiten zu verhüten, als sie zu curiren suchen, so gilt dieses Prinzip vorzüglich der Myopie gegenüber, welche zum Stillstand zu bringen meist das einzige, oft unerreichbare Ziel der Therapie sein kann.

Welchem von der Summe der schädlichen Momente, die angestrengt andauernde Beschäftigung mit feinen Objecten in der Nähe bei mangelhafter Beleuchtung in sich birgt, die Hauptschuld an der Entwicklung der Myopie beizumessen sei, ist bis jetzt eine ungelöste Frage, auf die ich mich hier nicht einlassen will. Ich beschränke mich auf die Bemerkung, dass die Widerlegung der Auffassung, welche die Wirkung der Accommodation in den Vordergrund schiebt, wie sie Schnabel durchgeführt hat, so viel Wahres sie in manchen Details beibringt,

nicht in allen Punkten vollkommen durchsichtig ist. Durch das Prämiren des physiologischen Tonus des Ciliarmuskels, — welcher laut den Resultaten der Untersuchungen vor und nach Atropinisation sehr verschieden sein muss, zuweilen auch fehlt, — unzertrennlich mit der für den Blick in die Ferne nothwendigen Convergenz, wird das Factum weder umgestossen noch erklärt, dass eine nicht sehr kleine Zahl von Myopen monatelang nach einer Atropinkur mit schwächeren Concavgläsern ebenso gut in die Ferne sehen als früher mit stärkeren, trotzdem sich der physiologische Tonus des Ciliarmuskels in dieser Zeit auch geltend machen wird und mit der Wiedereinführung der Plesiopie wird ebenfalls nicht erklärt, warum sehr viele Myopen nach einer Atropinkur entschieden besser sehen, als dies vor derselben mit den best corrigirenden Gläsern der Fall war. Die schon mehrfach von mir gemachte Beobachtung endlich, dass ein in der Jugend abgelenktes und vom Sehact ausgeschlossenes Auge, z. B. durch unvollständig geheilte Abducenslähmung (3 Fälle), emmetrop oder hypermetrop ist und bleibt, während das arbeitende Auge an Myopie und zwar an progressiver Myopie leidet, diese Beobachtung würde wieder unverständlicher werden, wenn die Schnabel'schen Ansichten als vollkommen zutreffend angenommen werden.

Luzern, den 15. März 1876.

Notiz zur Theorie des Sehens.

Von

J. Hirschberg.

Meine Mittheilung zur empiristischen Theorie des Sehens (d. Arch. XXI, 1. 23.) habe ich (nach Helmholtz) mit einer kurzen Darstellung der empiristischen und der nativistischen Theorie des Sehens begonnen, aber leider verabsäumt, der vermittelnden Stellung zu gedenken, welche einige Forscher diesen beiden antagonistischen Theorien gegenüber einnehmen.

Am 3. April d. J. erhielt ich von Herrn Geh.-Rath Prof. Du Bois-Reymond ein Schreiben des folgenden Inhalts: — — „Ich bin erst jetzt — — dazu gekommen, Ihren — — Beitrag zur empiristischen Theorie des Sehens durchzulesen. Ich glaube aus der Art, wie Sie den Gegenstand behandeln, entnehmen zu müssen, dass Ihnen die von mir (und, wie ich seitdem erfuhr, auch schon von Herbert Spence) vorgeschlagene Vermittelung zwischen der nativistischen und der empiristischen Theorie fremd geblieben sei. — — — Die neueren, theils in England, theils von Dr. Dönhoff in Orsoy

angestellten Versuche an auskriechenden Küchelchen scheinen keinen Zweifel daran zu lassen, dass bei diesen die richtige Deutung der Netzhautbilder angeboren sei. Das beim Menschen zu lösende Problem würde, wie ich es schon in meiner Schrift andeutete, jetzt darauf sich beschränken, zu erklären, weshalb bei einem blinden Individuum das Vermögen zur Deutung der Netzhautbilder sich nicht entwickele. Dies scheint mir aber viel leichter verständlich, als das Postulat der streng durchgeführten empiristischen Ansicht, dass ein Schmetterling in der Zeit, wo seine Flügel trocknen, die dritte Dimension sich zurechtlege. Oder kennt er sie noch von seinem Raupenstadium her?" — —

Da der angezogene Passus*) sogar in Nagel's gründlichem Jahresbericht nicht erwähnt wird, so mag er hier eine Stelle finden:

„Sieht man zahllose sonst sehr stumpfsinnige Thiere in kürzester Frist den vollständigen Gebrauch ihrer Sinne und Glieder erlangen, Kalb und Füllen neugeboren auf die mütterlichen Zitzen zugehen, gleichviel ob durch das Gesicht, oder, wie Herr Helmholtz vermuthet, durch den Geruch geleitet; sieht man Schmetterling und Libelle auf kaum fertigem Flügel in die Lüfte steigen, Küchlein picken und Entchen schwimmen; erwägt man die mannigfaltigen Kunsttriebe, die bei jedem Individuum einer Species zu gewissen Lebenszeiten auch unabhängig von den äusseren Umständen sich einstellen, auf welche sie berechnet scheinen, und die allein sie hervorrufen könnten: so verzweifelt man an der Durchführung der empiristischen Ansicht, und fühlt sich widerwillig, doch unausweichlich, auf eine prästabilirte Harmonie zurückgewiesen.

Gegenüber solch' überwältigender Masse des Uner-

*) Leibnitz'sche Gedanken in der neueren Naturwissenschaft. Festrede von Emil du Bois-Reymond. Berlin, 1870.

klärlichen verliert man dann die Freude daran, diese Masse um einen verschwindenden Bruchtheil dadurch zu verringern, dass man in einem einzelnen Falle, am menschlichen Kinde, mühsam ausführt, wie es durch eine unbewusst bewusste Thätigkeit wohl dazu gelangen könne, seine Sinneseindrücke richtig zu deuten, den Raum um sich zu entwerfen, seine Glieder passend zu bewegen, und den Satz vom zureichenden Grunde zu finden. Für angeboren im strengen Sinne, d. h. für zur Zeit der Geburt bereits vorhanden, braucht man darum diese Kenntnisse und Fähigkeiten nicht zu halten. Sie können in einem gewissen Alter noch fehlen und später plötzlich bemerkt werden, ohne dass das Kind sie in der Weise sich erwarb, wie die empiristische Theorie meint. Das Entstehen des Gedächtnisses, der geschlechtlichen Vorstellungen und Strebungen, das von Goethe beobachtete Wachsen specifischer Talente ohne Uebung und eine Menge ähnlicher Thatsachen scheinen zu lehren, dass im Gehirne die Bedingungen für gewisse geistige Vorgänge mit der Zeit von selber sich herstellen, heraufgeführt durch das Wachsthum des Organes, ganz wie dies mit den Entwickelungszuständen und Leistungen anderer Organe zweifellos der Fall ist. Während also beim Kälbchen schon während des Fötallebens eine Gehirnentwickelung geschah, vermöge deren das neugeborene Thier im Raume Bescheid weiss, seine vier Füsse in richtiger Folge zu setzen und seinen Schwerpunkt zu unterstützen versteht, geht beim Kinde die entsprechende Entwickelung erst nach der Geburt, während der ersten Monate, vor sich. Nach dieser Ansicht wären die Raumvorstellung, die Verstandes-Kategorien, weder angeboren noch erworben, sondern sie wüchsen dem werdenden Geiste allmählig zur richtigen Zeit von selber zu. Damit aber verständlich werde, warum ein sehend gemachter Blindgeborener, ein an das Licht ge-

lassener Caspar Hauser seine Gesichtseindrücke mangelhaft deutet, muss freilich hinzugefügt werden, dass zur normalen Entwickelung der Sehsinnsubstanz normale Gesichtseindrücke gehören: wofür es an Analogien nicht fehlt.

Ueber die Art, wie die geistigen Vorgänge und die Vorgänge im Gehirne mit einander zusammenhängen, wird hier nichts vorausgesetzt, als dass diese für jene die nothwendige Bedingung zu sein scheinen.

Die Physiologie ist zwar die Wissenschaft von den näheren Bedingungen des Bewusstseins in der Welt; doch ist leicht zu zeigen, dass es nie gelingen kann, auch nur die ersten Stufen des Bewusstseins, Lust oder Unlust, denkend zu begreifen.

Das also ist der Sinn, in welchem von einer praestabilirten Harmonie zwischen unsern Vorstellungen und der Welt noch die Rede sein kann. Allein ehe wir uns zu dieser Annahme auch nur in dieser Gestalt bequemen, wird es angemessen sein, zu versuchen, ob ein für unseren Verstand so peinliches Zugeständniss sich nicht noch irgendwie bedingen lasse. Und es scheint allerdings, als ob neuere siegreiche Fortschritte der Wissenschaft uns erlaubten, die Marksteine unserer Erkenntniss weiter hinaus zu schieben, und der praestabilirten Harmonie das supranaturalistische Gewand abzustreifen, das ihr noch von Leibnitz her anhängt.

Eine der Grundthatsachen, auf denen die Darwin'sche Theorie ruht, ist die Möglichkeit der Vererbung aller erdenklichen körperlichen nnd geistigen Besonderheiten und Fähigkeiten, welche durch die Neigung zur Varietätenbildung entstehen. Sie können während langer Entwickelungsabschnitte schlummern, und unter geeigneten Umständen, als wären sie durch diese hervorgerufen, plötzlich in aller Stärke sich bestätigen. So hat der grosse britische Denker und For-

scher das Räthsel vieler sonst nur durch praestabilirte Harmonie zu erklärender, d. h. unbegreiflicher Kunsttriebe glücklich gelöst.

Sollte man sich nicht denken können, dass auch die sogenannten angeborenen Ideen dergestalt ein natürliches Erbtheil unseres Geschlechtes seien? Sollte nicht hierin die wahre Entscheidung des alten Streites zwischen Empirismus und Nativismus liegen, eine Entscheidung, die zugleich eine Versöhnung wäre, da beide Theile Recht behielten? Denn indem diese Anschauung die praestabilirte Harmonie für das menschliche Individuum zulässt, wie in Dingen des Instinktes für die einzelne Biene oder Ameise, lässt sie für das ganze Geschlecht die sensualistische Ansicht gelten. So bietet sie überdies noch einen Vortheil. Die schwierige Arbeit, welche der Sensualismus dem einzelnen Menschenkinde während der ersten Lebensmonate zumuthet, von denen es noch dazu elf zwölftel schlafend verbringt, vertheilt sie auf eine unermessliche Reihe von Geschlechtern, die sich, ihre Errungenschaften durch Vererbung steigernd, folgweise an jener Arbeit betheiligen. Abermals trifft hier die Leibnitz'sche Lehre zusammen mit der Lehre Darwin's, um durch sie formell bestätigt, dem Inhalte nach aber besiegt zu werden; denn es ist dergestalt die prästabilirte Harmonie gleichsam in den mechanischen Weltprocess aufgenommen."

Aehnlich ist die Anschauung von Donders*): „Dass in der organischen Welt jede Harmonie, — die zwischen den Functionen verschiedener Organe, nicht weniger als die zwischen organisirten Wesen und ihren allgemeinen und besonderen Lebensbedingungen, — das nothwendige Resultat ist der Gesetze der Gewohnheit, Uebung und Erblichkeit, dass die letztere im Geschlechte

*) D. Archiv XVIII, 2, 159.

fixirt, was durch Gewohnheit und Uebung in dem Individuum gewirkt ist, habe ich in meiner Antrittsrede ausführlich nachgewiesen*) und wurde durch Darwin in Zusammenhang mit dem eigentlichen Kern seiner Theorie, der „natural selection" zum allgemeinen Bewusstsein gebracht. Was angeboren oder erworben wurde, ist nach dieser Lehre im Wesen gleich. An diesem Princip haben wir bei allen unsern Studien der lebenden Natur festzuhalten.

Aus diesem Princip ergiebt sich nun, dass jeder Zusammenhang, welcher sich bei dem gewöhnlichen Gang der Functionen geltend macht, allmählig angeboren werden müsste, wenn er noch nicht angeboren wäre, und demzufolge angeboren sein muss."

Helmholtz**) hat auch jenen neuere Experimenten gegenüber seinen Standpunkt festgehalten:

„Die Anhänger der nativistischen Theorien pflegen sich auf die Fähigkeiten der neugeborenen Thiere zu berufen. — — Man sagt vom Kalbe, dass es das Euter sehe und darauf zugehe; ob es dasselbe nicht blos riecht und die Bewegungen fortsetzt, die es diesem Geruch näher bringen, wäre erst noch zu prüfen. Das menschliche Kind weiss jedenfalls von einem solchen Gesichtsbilde nichts; es dreht sich oft genug hartnäckig von der Brust weg nach der falschen Seite und sucht dort nach derselben.

Je beschränkter die Geistesfähigkeiten der Thiere im erwachsenen Zustand sind, desto sicherer führt sie i. A. ihr Instinkt gleich von Anfang an. Neuere Beobachtungen lehren, dass junge Hühnchen, im Brütofen ausgebrütet, denen man gleich nach dem Ausbrüten eine

---

*) De harmonie van het dierlijke leven — openbaring van wetten. Utrecht 1848.

**) Populär wissensch. Vorträge II. Aufl., II. Heft, p. 96. 1876.

dunkle Kappe über den Kopf gebunden hatte, wenn sie am dritten Tage, wo sie kräftig genug zu Bewegungen geworden sind, eine Henne glucken hörten, dieser geraden Weges zuliefen. Behielten sie ihre Kappe dabei auf, so stiessen sie sich an Hindernisse; nahm man sie ihnen ab, so vermieden sie diese. Auch picken sie von Anfang an geschickt und ohne zu fehlen, nach kleinen Objecten, die am Boden liegen, müssen aber erst lernen, was sie aufzupicken und was zu vermeiden haben, denn anfangs picken sie auch nach ihrem eigenen Unrath. Dabei ist freilich zu bedenken, dass sie schon vorher in der Eierschale gepickt und vielleicht dabei auch gesehen haben; die genannten Erfahrungen bei dem ersten Laufe sind deshalb beweisender. Vorläufig wissen wir für solche Thatsachen keine andere Erklärung zu geben, als dass Gemüthsaffecte, die sich bei den Eltern und Voreltern an gewisse zusammengesetzte Gesichtsbilder geknüpft haben, auf die Nachkommen übergegangen sind und auch diese veranlassen, solchen Gesichtsbildern, die Lust verkünden, zuzustreben, solchen dagegen, die Gefahr verkünden, auszuweichen."

Was die thatsächlichen Beobachtungen an Blindgeborenen nach glücklicher Operation betrifft, so sind seit meiner Veröffentlichung 2 neue und durchaus analoge Beobachtungsreihen mitgetheilt von Herrn Prof. v. Hippel*) und von meinem Freunde Dr. Dufour**) zu Lausanne. Vor Kurzem hatte ich wieder Gelegenheit einen hierher gehörigen Fall zu operiren.

Am 1. August 1876 gelangte ein im 5. Lebensjahr stehender Knabe zur Aufnahme, welcher in Folge von Blenorrh. neon. Schrumpfung des rechten Augapfels und Leucoma centr. adhaer. des linken (mit Pupillarverschluss

*) Arch. f. O. XXI, 2. 101.

**) Bulletin de la societé médicale de la Suisse romande 1876.

und lediglich quantitativer Lichtwahrnehmung) acquirirt hatte. Unter Narcose wurde das linke Auge nach unten iridectomirt und gute dioptrische Verhältnisse hergestellt. Schon nach 24 Stunden konnte ich die Prüfungen beginnen. Der Knabe hatte keine Neigung sein Auge zu gebrauchen und erkannte mittelst desselben keinen von den Gegenständen, die er durch das Getast sofort mit Sicherheit erkannte. Er musste mit Ernst und Geduld zum Erlernen der Netzhaut-Vocabeln angehalten werden und gelangte auch innerhalb 8 Tagen dazu, die gewöhnlichen Geräthschaften eines Zimmers, die beim Essen und Spielen gebrauchten Gegenstände und die Gesichter seiner Umgebung zu erkennen. Sein Benehmen war hierbei so ähnlich dem des früher von mir operirten Blindgeborenen, dass schon mein Wartpersonal diese Aehnlichkeit sofort herausfand.

Die ältere Literatur dieses Gegenstandes, für welchen die Philos. Transact. die klassische Quelle darstellen, findet man in Gehler's physical. Wörterbuch (IV, 1465 — 1469) und bei Helmholtz (physiol. Optik p. 593), welcher den Beobachtungen von Cheselden, Ware, Wardrop, Grant und Hofbauer die von Trinchinetti hinzufügt.

Die vollständigste Literatur giebt Prof. v. Hippel (l. c.; Franz, Nunnely, Daviel, Janin, Beer); ich hätte nur noch Jüngken (Augendiaetetik, Einleitung) hinzuzufügen.

Einige Beobachtungen über Cysticercus cellulosae im Augengrunde.

Von

J. Hirschberg.

(Hierzu Tafel V und VI.)

---

1. Der 45jährige Lehrer D. aus Zeesen bemerkte im März 1876 entoptisch vor seinem rechten Auge eine linsengrosse Trübung, wozu seit dem Monat Mai noch Sehstörung sich gesellte, aber niemals Schmerz oder Entzündung. Am 6. Juni 1876 liest das linke Auge Sn. XII in 12′ und Sn. $1\frac{1}{2}$ in 10″; On*): das rechte Auge erkennt Sn. XXX in 12′ und mit +10 Sn. 2 in 10″ und zeigt einen eigenthümlichen Gesichtsfelddefect nach innen oben (siehe Figur 1, die ausgezogene Linie; die punktirte Grenzlinie bezieht sich auf die Gesichtsfeldmessung vom 23. Juli 1876). Der Augenspiegel zeigt, bei vollkommen durchsichtigen Medien, einen zarten subretinalen Cysticercus, medianwärts und ein wenig nach unten von der Papilla, welche noch vollkommen klar erscheint, (siehe Figur 2, umgekehrtes Bild). Dicht oberhalb des Thieres (Cy) sieht man das Primärnest (a) und den

---

*) Ophthalmoscopisch normal.

Anfang der Senkungsbahn, ein intensiv weisses Netzhaut-infiltrat. Der Kopftheil ist vorgestülpt, befindet sich also unmittelbar hinter einer durchsichtigen, blasig emporgehobenen, blutgefässhaltigen Netzhautpartie. Der Kopftheil führt langsam Pendelbewegungen und Gestaltveränderungen, die Blase (von ca. 6 Mm. Durchmesser), lebhafte Contractionen (mit scheinbarer Volumverringerung) aus. Auffällig war in diesem Fall das rapide Wachsthum des Thieres, womit Hand in Hand ging die Abnahme der Sehkraft und Einschränkung des Gesichtsfeldes (vgl. Figur 1). Am 17. Juli 1876: Rechts Sn. XL in 15′ mühsam. Am 23. Juli 1876: Rechts Sn. C in 15′, + 6 Sn. VI$^1/_2$ in 6″. Flottirende Glaskörperopacitäten sind sichtbar, die Papilla optica ist gänzlich verwischt durch Trübung der Netzhaut, ihre Venen sind geschlängelt und erweitert; die Senkungsbahn ist nach unten verlängert und verbreitert; indem zu a (Fig. 3) ein intensiv bläulich weisser Heerd b (Fig. 3) hinzugekommen; die Cysticercusblase ist sichtlich vergrössert, mit + 2 kaum noch zu überschauen, und contrahirt sich auf das lebhafteste, während der Kopftheil jetzt eingestülpt erscheint.

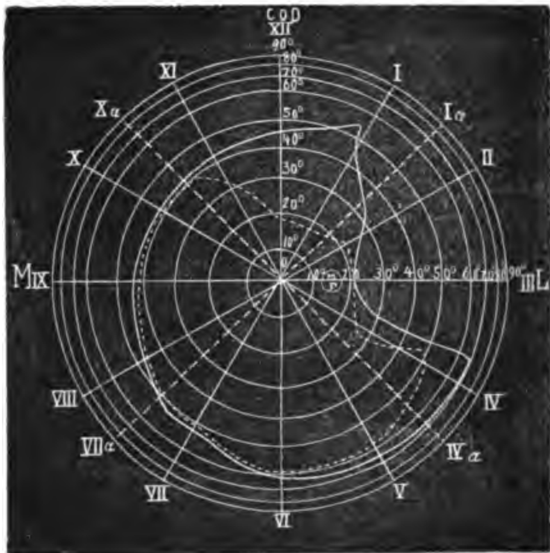
Am 28. Juli ist das Auge erblindet. Die Senkung hat noch weitere Fortschritte gemacht, der in Figur 3 mit c bezeichnete Heerd ist hinzugekommen, der Cysticercus noch weiter gewachsen. Die Netzhaut ist oben und unten abgehoben und zeigt auch im Centrum zahlreiche, flache, netzförmig verbundene Faltungen (f, Figur 3), welche bei wechselnder Richtung des Lichteinfalls ihr Aussehen ändern. Der Kopf ist vorgestülpt, bald nach oben, bald nach unten gerichtet; die Saugnäpfe ändern ihre Form in kurzer Frist.

Da der Patient möglichst schnell von seinem Leiden befreit zu sein wünschte, um wieder arbeitsfähig zu werden; und da bei dem rapiden Wachsthum des Thieres,

so lange es lebte, ein schädlicher Einfluss auf das andere Auge zu befürchten war: so trug ich kein Bedenken, die Enucleatio bulbi vorzunehmen.

Der enucleirte Bulbus wurde nach 3wöchentlicher Härtung in der Aequatorialebene gespalten. Durch den Schnitt wird die Cysticercusblase gerade halbirt. Man sieht in der hinteren Hälfte des Präparates (s. Figur 4) die Sclera leicht gefaltet (artificiell!), die Aderhaut (c) von der Sclera (Scl.), die Netzhaut (R) von der Aderhaut abgehoben, besonders nach unten zu, woselbst zwischen Retina und Chorioides klumpig geronnene Masse sich

Fig. 1.



befindet und medianwärts ein rundliches Nest, in welchem der Cysticercus (Cy) frei liegt. Der Durchmesser der Blase beträgt 7 bis 8 Mm., nachdem sie unter Wasser die sphärische Form angenommen; vorher war sie platter und ihr längster Durchmesser grösser gewesen. Der Binnenraum des Netzhauttrichters ist von gelatinöser geronnener Masse ausgefüllt.

Der Fall stellt mit das früheste Stadium des subretinalen Cysticercus dar, welches zur anatomischen Untersuchung gelangte.

Figur 1 Gesichtsfeld, Figur 2 erstes, Figur 3 letztes Spiegelbild der Netzhaut (umgekehrt), Figur 4 Aequatorialschnitt des Augapfels.

2. Fräulein Lina P., 25 Jahr alt, aus Berlin, erkrankte Anfangs Juni 1873 an einer Entzündung des linken Auges (mit Röthung und Stirnkopfschmerz), welche nach einigen Tagen aufhörte, aber bald von Schwachsichtigkeit und lästigem Flimmern gefolgt wurde. Am 9. October 1873: Rechts S fast=1, O. n. (H.) Links Jäger 7 in 6″. Zahlreiche flottirende Glaskörpermembranen sind nachweisbar und diffuse Trübung der Netzhaut; und nach Atropinmydriasis, ganz peripher nach oben innen gelegen, eine subretinale Cysticercusblase (ungefähr 4 Papillenbreiten gross), mit eingestülptem Kopf, irisirendem Rande, deutlicher Bewegung, von gefässhaltiger Netzhaut überkleidet. Am peripheren Rande der Blase geht ein dichotomisch verzweigtes Netzhautgefäss in einen länglichen Trübungsheerd über, welcher ein kleines Blutcoagulum einschliesst. Cysticercus sass also in einer völlig unangreifbaren Position. S nahm allmählich ab.

Nach $^3/_4$ Jahren, als das befallene Auge bereits völlig erblindet und seit 5 Tagen von heftigster Entzündung befallen war, kehrte Patientin wieder, (am 10. Juli 1874). Die Form des Augapfels war noch erhalten, die Tension etwas herabgesetzt; die pericornealen Blutgefässe lebhaft injicirt, die Pupille länglich und unregelmässig durch hintere Synechien; die Linse durchsichtig. Ein gelbgrünlicher Reflex strahlt aus dem Pupillargebiet hervor. Mit dem Augenspiegel sieht man, dass der Glaskörper dicht infiltrirt, von gefalteten Membranen durchsetzt ist. Die Infiltration ist am stärksten nach innen zu, woselbst

auch röthliche Streifung sichtbar, und reicht hier ziemlich weit nach vorn.

Der Bulbus wurde jetzt enucleirt und Herrn Prof. O. Becker übersendet, welcher bereits (in den photogr. Abbildungen gesunder und kranker Augen I, 8, 1875) eine prachtvolle Zeichnung des Präparates geliefert hat. Der Cysticercus sitzt in der medialen Hälfte der total abgelösten Netzhaut, wie es scheint, in einer besonderen „Organkapsel."

3. Sodann habe ich über einen Fall zu berichten von nahezu zwanzigjähriger Dauer. Der Arbeiter R. L., bei welchem A. v. Graefe im September 1856 einen subretinalen, dann in den Glaskörper durchgebrochenen Cysticercus auf dem linken Auge und schliesslich Januar 1857 beginnende Iridochorioiditis constatirt hatte, (vgl. d. Arch. III, 2, 328,) zeigte am 18. August 1875, jetzt 42 Jahr alt, den folgenden Status: Rechts On, Sn. XV in 15', Sn. $1\frac{1}{2}$ von 5—20". Links S = 0, Divergenz; Form und Spannung des Augapfels erhalten, Pupille eng und circulär mit der getrübten verkalkten Linse verwachsen; Iris leicht vorgewölbt. Druck auf die Cilargegend nicht empfindlich.

4. Der 25jährige Arbeiter H. aus Rixdorf kam am 8. Mai 1875 wegen einer seit 4 Wochen bestehenden Schwachsichtigkeit des rechten Auges.

Das linke Auge ist völlig normal. Das rechte, äusserlich unverändert, erkennt Sn. XXX in 15' und zeigt eine Gesichtsfeldbeschränkung nach aussen und nach unten. (Rechts 30°, links 90° nach aussen; rechts 30°, links 70° nach unten). Dicht neben der Papilla optica, im umgekehrten Bilde nach aussen, sieht man einen grossen weisslichen Heerd in der Netzhaut (R, Figur 5, umgekehrtes Bild) mit ungewöhnlich scharfrandiger Begrenzung und eine grosse subretinale, deutlich contractile Cysticercusblase (Cy) von circa 15 Mm. Durchmesser,

gegenüber einen offenen Halbring am Rande des entzündlichen Heerdes.

Am 13. Juni erkennt das rechte Auge Sn. C in 15', das Gesichtsfeld misst nach aussen nur 15, nach unten nur 10°. Die Papilla optica ist trüber, ebenso das grosse Infiltrat; in dem von dem Cysticercus emporgehobenen Netzhauttheil sind Blutungen und unmittelbar oberhalb der Blase eine Trübung der angrenzenden Netzhaut nachweisbar. Im Herbst 1875 erfolgte unter Schmerzen, aber ohne Röthung des Auges, vollständige Erblindung desselben. Am 28. August 1876, also $1^1/_2$ Jahr nach Beginn der Erkrankung, ist das rechte Auge zwar absolut amaurotisch und divergirend abgelenkt, aber noch äusserlich unverändert. Natürlich reagirt die mittelweite Pupille nur auf indirecten Lichteinfall. Nach Atropinmydriasis wird ein lebhafter grüngelber Reflex aus der Pupille dem unbewaffneten Auge sichtbar. Aus dem eigenthümlichen Spiegelbefund verdienen 3 Punkte Erwähnung: 1) Die brechenden Medien sind klar; der Cysticercus ist jetzt, nach $1^1/_2$ Jahren, noch nicht in den Glaskörper durchgebrochen. 2) Die Netzhaut ist vorgedrängt und diffus getrübt, in eine weissbläuliche hügelig-zottige Bindegewebsmembran umgewandelt, über deren Höhenzüge hier und da, besonders in der Papillargegend, theils dichotomisch, theils unregelmässig verästelte Blutgefässe verlaufen. 3) Der Cysticercus ist nicht mehr direct zu sehen. Blickt das Auge stark lateralwärts, so erkennt man hinter einem mehr prominirenden Netzhautbuckel einen convexen röthlich irisirenden Contour; es ist dies wahrscheinlich ein Theil der oberen Grenze des Thieres, dessen Körper verborgen bleibt hinter der nach aussen-unten zu in höheren und trüberen Falten abgehobenen Netzhaut.

5) Frau N., 26 Jahr alt, aus Hohenschönhausen,

kommt am 17. Juli 1875 wegen einer seit Jahresfrist bestehenden Sehstörung des linken Auges.

Rechts Sn.; On.

Links $S = \frac{1}{\infty}$. Punkt- und linienförmige Beschläge der hinteren Linsenkapsel, aber keine flottirenden Glaskörpermembranen. Sehr grosser Cysticercus, mit + 1½ kaum auf einmal zu übersehen, im Glaskörper nach unten zu, aber dicht vor der Netzhaut, durch deutliche Membranen medianwärts an die Netzhaut und nach oben zu an eine faltige Abhebung der Retina geheftet. Die bläuliche Tüpfelung der Blase lässt sich auflösen in zarte Glaskörperfäden, welche sich unmittelbar vor dem Cysticercus befinden und zum Theil direct in die derberen Membranen übergehen. Kopftheil eingestülpt. Spontane Bewegungen nicht mit Sicherheit nachweisbar.

Nach 4 Monaten keine wesentliche Aenderung.

6) Herr T., 23 Jahr alt, aus Berlin, bemerkte seit Ende Mai entoptisch eine dunkle Kugel vor dem linken Auge und zunehmende Sehstörung.

Am 16. August 1876: Rechts Sn., On.

Links: Finger in 1½ Fuss, hochgradige Gesichtsfeldbeschränkung.

Das linke Auge zeigt eine äusserst feine Pericornealinjection, zarte ausgedehnte Membranen im Glaskörper, welche nur hier und da, besonders oben, dunklere Stellen enthalten; die Papillargegend noch andeutungsweise zu erkennen. Im Glaskörper sitzt nach aussen unten ziemlich frei, d. h. nur von zarten Membranen theilweise bedeckt, ein grosser mit + 1½ so eben noch übersehbarer Cysticercus, der eine deutliche aber träge Beweglichkeit zeigt. Die feine Tüpfelung der umgebenden Netzhaut ist durch zarte Glaskörperflocken oder Membranen bedingt: gleichzeitig mit dem verwischten Bilde des rothen

Augengrundes erscheinen die graublauen Zerstreuungskreise der einzelnen dunklen Punkte der Glaskörperproduction und lassen bei passender Bewegung des Convexglases eine deutliche parallaktische Verschiebung gegen den Augengrund erkennen. Die Blase liegt ziemlich weit nach hinten, zum aufrechten Bilde braucht man dasselbe Correctionsglas wie für $H^1|_{12}$.

7) Frau H., 29 Jahr alt, aus Ludwigsruh, klagt über Schlechtersehen des rechten Auges seit $^1|_2$ Jahr. Am 19. November 1874: Links Sn., On. Rechts Finger in 4 Fuss, Gesichtsbeschränkung von oben her bis zum Fixirpunkt. Feine polygonale Figur am hinteren Linsenpol, feine Glaskörpermembranen, Papillarregion verschleiert. Nach innen unten gewahrt man einen Cysticercus dicht vor der Netzhaut. Die sphärische Begrenzung der transparenten getüpfelten Blase, das Hydatidenschillern des Randes, die Bewegung des frei vorgestülpten Kopfes setzen die Diagnose ausser Zweifel. Von der medialen Seite der Blase geht ein breiter Trübungsstreifen in die Netzhaut hinein, welcher nach der Peripherie zu schmaler wird. Der Ort des Thieres ist constant, da dasselbe durch feine Membranen (besonders medianwärts) an der Netzhaut fixirt ist.

8) Pauline D., 18 Jahr alt, aus Berlin, kommt am 16. October 1874 wegen einer seit 3 Monaten bestehenden Sehstörung des linken Auges.

Rechts Sn., On.

Links $S = \frac{1}{\infty}$.

Der linke Augapfel ist äusserlich unverändert, die linke Pupille ist nicht weiter, als die rechte, aber auf directen Lichteinfall nur schwach reagirend; die Tension herabgesetzt. Als Ursache der Sehstörung wird ein vor der Netzhaut sitzender grosser Cysticercus entdeckt. Im umgekehrten Bilde (Figur 6) ist die Papilla optica noch

andeutungsweise zu sehen, ebenso 2 nach unten ziehende Netzhautgefässe. Nach aussen oben von der Papilla liegt der Wurm unbedeckt. Von seiner unteren inneren Seite zieht eine zarte Membran mit grau-bläulichen Tüpfeln nach der Papilla hinüber. Als Fortsetzung der Membran geht ein dünner Strang nach oben innen weiter zu einer flachen umschriebenen Netzhautablösung (A, Figur 6). Von der Papilla (p) nach innen zieht ein ähnlicher Strang zu einer umschriebenen weisslichen Infiltration der Netzhaut (J). Nach aussen und nach oben von dem Thier ist die Netzhaut zart infiltrirt und scheinbar getüpfelt, eine schleierartige Membran ist hier von der Netzhaut nach der Cysticercusblase hinübergespannt, deren Rand lebhaft irisirt. Vor dem Thier sind Netzhautgefässe nicht sichtbar, alle Details desselben sind mit wunderbarer Klarheit zu erkennen. Man beobachtet lebhafte Einschnürungen der Blase und deutliche Bewegungen des vorgestülpten Kopftheiles. Der letztere ist bald kürzer und dicker, so lang als ¼ des Blasendurchmessers, bald länger und dünner, so lang als die Hälfte des Blasendurchmessers; bald in der Mitte eingeschnürt, bald in zierlicher Wellenlinie gebogen. Diejenige Form, welche der Kopf des todten Thieres annimmt und welche von den anatomischen Abbildungen bekannt ist, sehen wir nur selten. Bald ist ein seitlicher Saugnapf, bald das vordere Ende des Kopfes rüsselförmig vorgeschoben; bald ist der Kopf mehr sphärisch, bald platt-münzenförmig. Die Blase ist fein getüpfelt. Am 14. October 1874. ist der Kopftheil erst nach unten, dann nach aussen gerichtet und lebhaft bewegt. Am 23. October 1874 ist die Blase sichtlich grösser und convexer, ihr Contour zeigt Einschnürungen, der Kopftheil ist eingezogen. Die Membran zwischen Blase und Netzhaut ist lateralwärts (im umgekehrten Bilde) mächtiger geworden, weisslich netzförmig; sie geht in

eine theils trübe, gefässknäuelhaltige, theils flach abgelöste, von kleinen Blutungen durchsetzte Netzhautpartie über. Im Mai 1875 sitzt der Cysticercus nach aussen und unten von der Papilla frei im Glaskörper. Man erkennt das primäre Nest, als eine weissbläuliche unregelmässig vascularisirte Stelle, hieran schliesst sich eine lange schräge Senkungsbahn und endlich ein secundäres Nest nicht weit von dem jetzigen Ort des Cysticercus. Endausgang unbekannt.

Ich bemerke zum Schluss, dass ich in den ersten 8 Monaten dieses Jahres unter 2100 neuen Patienten 5 Fälle von Cysticercus des Augengrundes beobachtet habe, also 1 : 420, während A. v. Gräfe ungefähr unter 1000 Patienten 1 Fall von intraocularem Cysticercus fand.

Beiträge zur pathologischen Topographie des Auges.

Von

J. Hirschberg.

(Schluss.)

(Hierzu Tafel V u. VI.)

III. Zur sympathischen Reizung und Entzündung.

1. Herrn L. aus Berlin war vor 16 Jahren ein Kalkstaar*) von A. v. Graefe aus dem linken Auge extrahirt worden. Beide Augen sind seitdem so reizbar, dass der Patient zu jeder Beschäftigung unfähig, alljährlich den Winter in Italien zubringen musste, Nachts durch heftige Anfälle von Ciliarneuralgie erweckt wurde, weder eine ophthalmoskopische Untersuchung noch eine focale Beleuchtung ertragen konnte.

Das rechte Auge liest feinste Schrift; das linke ist ohne Lichtschein, beim Druck auf die Ciliargegend äusserst empfindlich und mit einem lateralwärts belegenen operativen Colobom behaftet. — Nach der Enucleation des linken Augapfels sind die neuralgischen Anfälle coupirt.

Der enucleirte Augapfel wurde nach 6wöchentlicher

---

*) Iritis serosa sympathica hat A. v. Graefe 1 Mal unter mehr als 12 Fällen von Extraction eines Kalkstaars beobachtet. (A. f. O. XII, 2, 173.)

Erhärtung im horizontalen Meridian durchschnitten und hierbei Sehnerv und Colobom halbirt. (S. Fig. 1.) Die Längs- wie die Quer-Achse des Bulbus misst 24 Mm. Die Vorderkammer ist tief, von geronnener Masse erfüllt, nach hinten zu von der in einer Ebene ausgespannten, zur Schnittnarbe hingezerrten Iris (i) abgeschlossen, welche nur lateralwärts einen kleinen Defect zeigt. Die Schnittnarbe (ci) ist linienförmig und durchsetzt in schräger Richtung etwa $^1/_2$ Mm. vor dem Scleralfalz die hierselbst verdickte Hornhaut, welche an ihrer Hinterfläche mit dem Irisstumpf und den vordersten Falten des angezerrten und verdickten Ciliarkörpers verwachsen ist. Der hintere Theil des Ciliarkörpers und der vordere Theil der Aderhaut ist ebenso median- wie lateralwärts von der Sclera abgelöst und somit ein spaltförmiger Subchorioidealraum (sc) gebildet, endlich die Netzhaut (r) ganz und gar trichterförmig von der Chorioides (C) abgehoben. In den hinteren zwei Dritteln des ocularen Binnenraums liegen die beiden Platten der Retina unmittelbar aneinander und zeigen eine ausgedehnte Kalkinkrustation, welche spurweise auch in dem vorderen Theil, dem eigentlichen Trichtermantel, vorkommt.

Fig. 2 zeigt bei schwacher Lupenvergrösserung den hintersten Theil des Netzhauttrichters nebst dem Sehnerven: ra Netzhaut, no Sehnerv, v Blutgefässe, c Kalkdrusen, welche auch bei starker mikroskopischer Vergrösserung als amorphe Einlagerungen in dem fasrig entarteten Gewebe der Netzhaut erscheinen. In dem peripapillären Theil der Aderhaut, der gleichfalls bei der Präparation eine ungewöhnliche Resistenz darbietet, erkennt man deutlich den Beginn der ossificirenden Gewebsumbildung.

Schnitte durch die vordere Bulbushälfte zeigen, dass an der cornealen Lefze die Descemetis wellenförmig ge-

bogen, an der scleralen aber retrahirt, und hierselbst der Irisstumpf mit der Hinterfläche der Hornhautperipherie verwachsen ist: der Irisstumpf nimmt an der Schnittstelle den schräg durch die Hornhaut verlaufenden pigmentirten Faserzug der Narbe in sich auf, um weiterhin in dünnerer Lage dem wellenförmig gebogenen Theil der Descemetis sich anzuschmiegen.

2. Bei einem 9jährigen Bauermädchen, welche im October 1875 einen Messerstich in's rechte Auge erlitten und seit Mai 1876 auch auf dem linken schlecht zu sehen anfing, fand ich am 30. Juni 1876 eine feine Röthung um die rechte Hornhaut, das obere Drittel der letzteren durch eine horizontale Schnittnarbe von dem mittleren getrennt, die Iris auf's höchste gespannt und angezerrt, da der obere wie der untere Pupillarrand in die spaltförmige Hornhautnarbe eingewachsen ist; die Peripherie der bräunlich gefleckten und von gröberen Gefässen durchzogenen Iris stark retrahirt und die Spannung des Augapfels herabgesetzt. Druck auf die Ciliargegend ist nur nach aussen-oben empfindlich. Das Auge besitzt dürftigen Lichtschein, aber keine Projection.

Links ist die Hornhaut klar, die Pupille kaum mittelweit und vollkommen mit der Linsenkapsel verwachsen durch eine graue Exsudatschwarte, welche vom Rande gegen die Mitte der Pupille sich vorschiebt, so dass nur eine kleine Stelle übrig bleibt, welche bei der ophthalmoskopischen Durchleuchtung einen röthlichen Schimmer durchlässt. Gröbere Gefässe durchziehen die Iris, deren Peripherie retrahirt ist. Die Spannung ist nicht erheblich herabgesetzt. Finger werden auf 4 Fuss erkannt, Buchstaben von Jäger 17 auf 5 Zoll entziffert.

Der rechte Augapfel wurde enucleirt, Aufenthalt im verdunkelten Zimmer und kleine Gaben Calomel

verordnet. Schon nach einigen Wochen begann die Sehkraft des linken Auges sich wieder zu heben, während sie bis zur Operation stetig verfallen war. Am 3. October 1876 Finger auf 8 Fuss.

Der enucleirte Augapfel wurde nach 6 wöchentlicher Härtung durch einen verticalen Schnitt gespalten. Von der in der Gegend der Narbe leicht eingebogenen Vorderfläche der Hornhaut zieht ein Strang schräg durch die Dicke derselben und durch das stark gewucherte Irisseptum zu einer gefalteten Masse, in welcher man Linsenreste und Glaskörperproducte zu suchen hat. Die unteren zwei Drittel der Vorderkammer sind durch ein leimähnliches Gerinnsel erfüllt, das obere Drittel spaltförmig. Der Ciliarkörper ist erheblich verdickt, durch eine graulich durchscheinende neugebildete Schicht von der Sclera getrennt, seine Falten nach einwärts gezogen. Die Netzhaut liegt an, der Binnenraum des Augapfels ist von geronnener Masse erfüllt.

Die merkwürdigste Veränderung besteht in einer hochgradigen Schwellung der Papille (siehe Fig. 3.). Schon bei Lupenvergrösserung erkennt man deutlich, dass nicht nur die Masse der marklosen Nervenfasern nach dem Passiren der siebförmigen Platte stärker gegen den Glaskörperraum vorragt, sondern auch die Schwellung und Verbreiterung der Papille noch vergrössert wird durch einen hinter der umbiegenden Sehnervenfaserschicht gelegenen ringförmigen Wall, welcher aus einer Verdickung der mittleren Netzhautschicht hervorgeht: es ist eine Hyperplasie hauptsächlich der inneren Körnerlage und der durchtretenden Radiärfasern.

Schnitte durch die Narbenregion (s. Fig. 4*)) zeigen eine umschriebene Verdickung des vorderen Horn-

*) In welcher die Buchstaben mit dem Index 1 sich auf die obere Hälfte des Präparates beziehen, die mit dem Index 2 aber auf die untere Hälfte.

hautepithels (bei ci): von hier aus streicht durch die wenig veränderten Hornhautlamellen ein pyramidaler Längsfaserzug (N), welcher mit dem oberen wie mit dem unteren Rande der nach vorn gezerrten, spaltförmigen Pupille verwachsen ist und diese vollständig ausfüllt, um schliesslich in das retroiridische fasrige Bindegewebe unmittelbar überzugehen. Die Descemet'sche Membran (d_1), von ihrem unveränderten Endothel bekleidet, ist oberhalb der Narbe um eine kurze Strecke retrahirt und an der entblössten Stelle die Vorderfläche der Iris (des oberen Pupillarrandes) direct mit der Hinterfläche der Hornhaut verwachsen: unterhalb der Narbe hingegen ist die Descemetis (d_2) wellenförmig gebogen und nach vorn eingerollt; die hinteren Hornhautschichten machen die Biegung mit und sind vollständig getrennt von dem Gewebe der unteren Irishälfte (i_2), welche nur mit dem pyramidalen Narbenstrang (N) verwachsen ist. In der verdickten, von verhältnissmässig starken Blutgefässen durchsetzten, zellenreichen Regenbogenhaut sind die beiden Blätter des Uvealpigments (pi) das vordere bräunliche und das hintere kohlschwarze, deutlich von einander getrennt, jedoch arkadenförmig zusammenhängend. Die gefaltete Linsenkapsel (cl) liegt hinter der unteren Irishälfte in zierlichen Windungen, deren Binnenraum zum Theil noch von Endothel ausgekleidet ist. Der Glaskörper (v) ist bindegewebig entartet und zellenreich.

Erklärung der auf diesen zweiten Fall bezüglichen Figuren.

Figur 3. Papillenschwellung
r Retina
c Choroides,
n. o. Nervus opticus,
p Papilla.

Figur 4. Schnittnarbe.
co Cornea,

ci vorderes Ende der Narbe,
N Narbenzug,
ca Vorderkammer,
i Iris,
ri retroiridisches Exsudat,
pi Irispigment,
v Glaskörper,
Ci Corpus ciliare.

3. Der neunjährige Bauernknabe G. war im Alter von $2^1/_2$ Jahren mit der linken Stirnhälfte auf eine Thürangel gefallen, wonach Erblindung des linken Auges eintrat; 4 Jahr später begann der blinde Augapfel zu schrumpfen, und gleichzeitig die Sehkraft des rechten zu sinken.

Am 28. Juli 1876 fand ich den linken Augapfel in hohem Grade zusammengeschrumpft und neben dem inneren oberen Quadranten der Hornhaut eine tief eingezogene Narbe der Sclera. Die Hornhaut ist nur 7 Mm. breit und durchsichtig bis auf eine bandförmige Trübung des Lidspaltentheiles. Die Linse ist verkalkt und im Pupillargebiet eingekeilt; Druck auf die Ciliargegend äusserst empfindlich.

Der rechte Augapfel zeigt feine rauchige Hornhauttrübung und eine nahezu vollständige Pupillensperre durch eine graue Exsudatmembran, welche nur entsprechend dem äusseren unteren Quadranten ein kleines spaltförmiges Loch enthält. Finger werden auf Stubenlänge gezählt. Nach Angabe des Vaters tritt von Zeit zu Zeit, etwa alle 4 Wochen, lebhafte Röthung beider Augen ein.

Tags nach der Enucl. bulbi sin. erwacht der Knabe mit der freudigen Bemerkung, dass er besser sehe; die Functionsprüfung war schwierig, aber der Augenspiegel zeigte bald eine wesentliche Klärung der

brechenden Medien. Die Ordination bestand wieder im fortgesetzten Gebrauch von kleinen Calomel-Dosen und strenger Abhaltung des Lichtes. Atropin wurde, auf Grund der Warnung von Mooren*), hier wie im vorigen Falle nicht eingeträufelt. Nach einigen Wochen wurde Sn. IV. erkannt.

Der enucleirte Augapfel wird nach 4wöchentlicher Erhärtung durch einen verticalen Schnitt gespalten. Der Bulbus misst von vorn nach hinten nur 15, von oben nach unten nur 14 Mm.; und ist ganz unregelmässig durch Faltung der hinteren Hälfte der hier bis auf 3 Mm. verdickten Sclera. Von der Sclera ist die Aderhaut, von der Aderhaut die Netzhaut abgehoben, die Linse verkalkt, der untere Theil der Vorderkammer verödet durch Verwachsung der Hornhaut mit dem gelblichen Irisseptum.

Im Subchorioidealraum sieht man einen Ciliarnerv frei verlaufen, dessen Breite 0,140 Mm. beträgt und dessen Structur bei der mikroskopischen Untersuchung intact erscheint.

4. Marie H., 22 Jahr alt, aus Züllichau, leidet auf dem linken Auge seit 1875, auf dem rechten angeblich erst seit 6 Wochen.

Das rechte Auge zählt am 17. August 1876 Finger auf 10 Fuss und zeigt eine concentrische Gesichtsfeldbeschränkung; auf dem linken ist jede Spur von Lichtschein längst erloschen. Der linke Bulbus ist buphthalmisch. Die Hornhaut ist klar, aber um mehr als 1 Mm. vergrössert. Ein dunkelbläuliches, wulstförmiges Ciliarstaphylom umgiebt in Gestalt eines Ringes die Hornhaut; oben ist dasselbe am breitesten und am stärkten hervorragend; im unteren inneren Quadranten der vorderen Sclerazone ist nur bläuliche Verfärbung,

*) Sympath. Gesichtsstörung.

aber noch keine Prominenz sichtbar. Die Episcleralvenen sind sehr stark entwickelt; eine, welche gerade nach oben geht, ist über 2 Mm. breit. Die Vorderkammer ist fast aufgehoben, die Iris auf einen schmalen Saum reducirt, der Rand der stark erweiterten Pupille mit der Linse verwachsen, das Irisstroma ganz atrophisch und transparent, die Linse getrübt, die Spannung des Augapfels erheblich vermindert. (T—3).

Das rechte Auge zeigt rings um die Hornhaut neben zarter Injection eine feine bläulich violette Linie in der Sclera, das Centrum der Hornhaut ist fein rauchig getrübt, der Pupillarrand circulär mit der Linsenkapsel verwachsen, die Pupille durch eine Exsudatmembran versperrt, die Tension eher erhöht, aus dem Augengrund bei der ophthalmoskopischen Durchleuchtung nur ein schwach röthlicher Schimmer zu erlangen.

Zweifellos war auf dem linken Auge die Herabsetzung der Spannung secundär nach bedeutender Druckerhöhung eingetreten; dieser völlig entartete und in cyclitischer Reizung begriffene Bulbus musste zunächst entfernt werden. Zu meiner Ueberraschung fand ich bei der Enucleation, dass die Hinterfläche des linken Augapfels sich nicht glatt aus dem Orbitalgewebe herausschälen liess, da ein Tumor beide untrennbar vereinigte. Sofort durchschnitt ich den Bulbus in seinem hintersten Theil, spaltete die äussere Commissur, exstirpirte den ganzen Orbitalinhalt, wobei ich den Sehnerven vor dem foramen opticum von normalem Kaliber fand und wandte das Glüheisen energisch auf das Periost an. Die Höhle wurde mit einem in ein Leinwandläppchen gehüllten Charpiebausch*) ausgefüllt und eine

*) Meine Charpie wird unter meiner Aufsicht angefertigt, jeder Patient hat sein eigenes Verbandzeug: was ich gegenüber dem von den Chirurgen gegen die Charpie geschleuderten Anathem bemerken möchte.

Binde darum gelegt. Zweimal täglich wurde der Verband gewechselt, die Orbita mit einer Lösung von Zincum sulfocarbolicum (0,5 : 100,0) ausgespritzt und ein in die gleiche Lösung getauchter Charpieverband angelegt. Fieber trat überhaupt nicht ein.

Das rechte Auge wurde völlig exspectativ behandelt; aber schon am 25. August, bei der ersten Prüfung nach der Operation, erkannte dasselbe Sn CC in 15', Sn $3^1/_2$ in 6", mit + 6 Sn 2 in 5"; die Röthung war geschwunden! Wir sehen also, dass bis zur Operation die Sehkraft des rechten Auges progressiv verfällt, unmittelbar aber nach der Enucleation des linken sich spontan zu bessern anfängt. Leider war die Besserung nicht von Dauer. Während die linke Orbita sich mit gesunden Granulationen füllte, nahm die Spannung des rechten verlängerten Bulbus mehr und mehr ab (bis auf — 3); die Vorderfläche der Hornhaut sank dellenartig im Centrum ein; die Vorderkammer wurde spaltförmig; eine feine Vascularisation in der Iris sichtbar; am 13. October Finger nur noch auf 6" gezählt.

Acht Tage nach der Operation wird der in Müller'scher Lösung angehärtete Augapfel durch einen Verticalschnitt halbirt. Die Länge der Sehachse beträgt über 32 Mm., die der verticalen Achse 26 Mm. Die sclerocorneale Kapsel ist intact bis auf den operativen Scleraldefect am hinteren Pol des Bulbus. Das scheinbare Ciliarstaphylom*) nach oben ist dadurch bedingt, dass die unverdünnte Sclera durch einen melanotischen Knoten der Aderhaut convex hervorgetrieben wird, während nach unten die Krümmung der Sclera weit flacher erscheint. Die ganze Aderhaut ist in eine vierlappige Geschwulstmasse von theils

*) Vgl. Zehender's klin. Monatsbl. 1868, p. 165.

grauer, theils schwarzer Färbung aufgegangen. Der grösste Knoten entspringt von unten; er ist auf dem Durchschnitt rundlich, 18 Mm. breit, 20 Mm. hoch, so dass er allein schon den grösseren Theil des ocularen Binnenraums ausfüllt; bis auf eine schmale dunkle Zone unter dem hinteren Abhang seiner Kuppe grau gefärbt, vorn oben von einer mehrere Millimeter dicken Blutschicht bedeckt. Im oberen Theil des Augapfels prominirt nach innen der schon erwähnte melanotische Knoten der Aderhaut, dessen grösste Höhe 6 Mm. beträgt. In dem vorderen Winkel zwischen diesen beiden Knoten liegt zusammengeschoben die gefaltete Netzhaut dem noch deutlich erkennbaren Ciliarkörper an, während nach unten zu der Ciliarkörper vollständig in die Geschwulstbildung aufgegangen ist. Den Hintergrund des Augapfels erfüllt ein gescheckter Aderhautknoten; zwischen diesem und dem oberen liegt ein vierter Aderhauttumor von grösstentheils melanotischer Schnittfläche. Der retro- oder subretinale Raum stellt somit ein spaltförmiges, von flachen Bogen begrenztes Viereck dar. Die getrübte Linse ist dicht gegen die Hornhaut gepresst.

In dem exstirpirten Orbitalgewebe sitzt der am Bulbus fehlende hinterste Theil der Sclera mit dem grauen, aber sonst nicht veränderten Sehnerven, mit einem bohnengrossen episcleralen Tumor von tiefschwarzer Schnittfläche, sowie mit einem kleineren von grauer Farbe. Sonst ist in dem Orbitalgewebe keine weitere Geschwulstbildung zu entdecken.

Die Tumoren zeigen exquisite Sarcomstructur; in den hellen Theilen sind einzelne melanotische Zellen eingestreut, in dem schwarzen Episcleraltumor ist auch das Pigment der Zellen weit dunkler. Der Sehnerv ist lediglich atrophisch.

Dass intraoculare Tumoren (und Cysti-

cerken), sobald die Symptome der Cyclitis hinzutreten, sympathische Entzündung des zweiten Auges bedingen können, ist mehr ein Postulat der allgemeinen Ueberzeugung, als eine Thatsache der allgemeinen Erfahrung: wenigstens finde ich weder in A. v. Gräefe's*) klassischer Beschreibung, noch in L. de Wecker's**) neuester Schilderung der sympathischen Ophthalmie noch in Mooren's bekannter Monographie beweisende klinische Fälle dieser Art angeführt.

Somit dürfte die vorliegende Beobachtung nicht ohne Werth sein, da sie einen begründeten Zweifel kaum zuzulassen scheint.

---

*) Arch. f. O. XII, 2.
**) Graefe u. Saemisch, Handbuch IV, 2.

Ergänzung zu den „Studien über das Blickfeld."*)

Von

Dr. Schneller.

Bei meinen Beobachtungen über das Blickfeld fällt die Mitte der Verbindunglinie zwischen den Drehpunkten der Augen mit dem Mittelpunkt des Perimeters zusammen oder steht 312 Mm. über der Mitte der Tafel, auf welche das Blickfeld aufgezeichnet wird. Man erhält dann die Blickfelder in ihrer natürlichen Lage; ihre wirkliche Grösse muss aber durch Rechnung gefunden werden, weil der Drehpunkt des Auges, von dem aus die Blickfeldentfernungen gemessen werden sollten, um den halben Pupillenabstand von dem factischen Mittelpunkt der Aufzeichnung nach seiner Seite hin in der Horizontalen entfernt ist. Ich hatte (l. c. S. 145) angegeben, dass diese Umrechnung ausgeführt ist, wenn man eine für jeden Pupillenabstand bestimmte, immer gleiche Zahl von Graden dem Blickfeld für den Externus abzöge und für den Internus zuzählte. Diese von vornherein nur für die Horizontale gemachte Angabe ist nur für die Medianebene gültig und die Abweichung von den dort

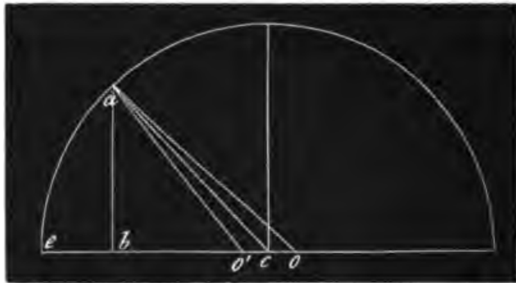
*) v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie XXI. 3. 133.

angegebenen Zahlen beim Sehen zur Seite ist gross genug und für Beobachtungen über Schielen besonders wichtig genug, um eine Ergänzung und Berichtigung meiner in der früheren Arbeit gemachten Angaben als nicht überflüssig erscheinen zu lassen.

Man findet den Winkel, um den ein Auge in der Horizontalen factisch gedreht ist, wenn es um den halben Pupillenabstand vom Mittelpunkt des Perimeters oder von der Senkrechten über der Mitte der Tafel, an denen beobachtet worden ist, seitlich absteht, in folgender Weise.

Es sei in nachstehender Figur c der Mittelpunkt des Kreises, o und o' die Orte der Drehpunkte des rechten resp. linken Auges, a die beobachtete Grenze des

Fig. 1.



Blickfeldes und b der Fusspunkt des Lothes von a auf den Durchmesser des Perimeters. Der beobachtete Winkel ist dann: $\angle$ acb, der zu berechnende Winkel $\angle$ aob oder ao'b.

Nun ist im rechtwinkligen $\triangle$ acb, ac = r, dem Radius des Perimeters, also ab = r . sin acb, und bc = r . cos. acb. — Da nun oc und o'c gleich dem halben Pupillenabstand = $\frac{p}{2}$, so ist im $\triangle$ aob resp. ao'b:

$$\text{tg} \angle \text{aob (resp. ao'b)} = \frac{ab}{bo} \text{ resp. } \frac{ab}{bo'}$$

$$= \frac{r \,.\, \sin. acb}{bc \pm \frac{p}{2}}$$

$$= \frac{r \,.\, \sin. acb}{r \,.\, \cos. acb \pm \frac{p}{2}}$$

Die Differenz zwischen dem Winkel acb und aob (resp. ao'b) giebt an, wie viel für den Internus dem abgelesenen Winkel zuzuzählen, wie viel für den Externus von ihm abzuziehen sind, um die wirkliche Drehung des Auges zu erfahren. Ich habe, um mir und den Fachgenossen, die in ähnlicher Weise zu beobachten die Absicht haben, die Arbeit zu erleichtern, eine Tabelle berechnet, die für beobachtete Blickfeldgrenzen von 5 zu 5 Graden in der Horizontalen den Winkel angiebt, um den bei verschiedenen Pupillenabständen die Werthe für den Internus zu vergrössern, für den Externus zu verkleinern sind, um die wirklichen Werthe der möglichen Augendrehung zu erfahren.

Die Bedeutung der einzelnen Columnen der Tabelle ist leicht einzusehen. Die obere Horizontalreihe enthält die Werthe der beobachteten Winkel von 5 zu 5 Grad von 0 bis 50, die erste Verticalreihe die Pupillenabstände von 56 bis 72 Mm.; die zweite Verticalreihe enthält in der Medianebene (0°) für In- und Externus denselben Werth, die andern Verticalreihen enthalten für den Internus den Werth bezeichnet mit i und dem + Zeichen (weil er zuzuzählen ist), und für den Externus den Werth mit e und dem — Zeichen, weil er abzuziehen ist.

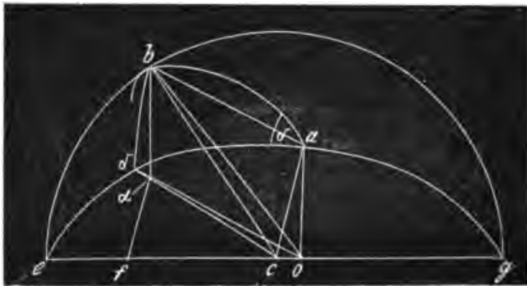
Pupillen-abstand.	0°		5°	10°	15°	20°	25°	30°	35°	40°	45°	50°
Mm. 56	5° 7'12"	i +	5° 8'41"	4° 57'55"	4° 50'10"	4° 41'39"	4° 28'26"	4° 14'51"	3° 59'36"	3° 42'48"	3° 24'35"	3° 4'24"
		e —	5° 8'26"	5° 7'20"	5° 3'47"	4° 57'25"	4° 49'27"	4° 38'39"	4° 25'27"	4° 9'56"	3° 52'11"	3° 38' 3"
57	5° 12' 8"	i +	5° 9' 2"	5° 3' 4"	4° 55' 8"	4° 46'29"	4° 32' 1"	4° 19'11"	4° 3'39"	3° 46'33"	3° 28'	3° 7'28"
		e —	5° 13'58"	5° 12'53"	5° 10'18"	5° 1'42"	5° 54'48"	4° 43'51"	4° 30'26"	4° 14'40"	3° 56'36"	3° 37' 7"
58	5° 18' 7"	i +	5° 14'37"	5° 8'21"	5° 0' 9"	4° 51'18"	4° 37'37"	4° 23'31"	4° 7'42"	3° 50'17"	3° 32'25"	3° 10'33"
		e —	5° 19'29"	5° 18'27"	5° 14'51"	5° 7' 9"	5° 0'11"	4° 49' 2"	4° 35'26"	4° 19'26"	4° 1'18"	3° 41'11"
59	5° 23'33"	i +	5° 19'44"	5° 13'33"	5° 5'11"	4° 56' 6"	4° 42'14"	4° 27'51"	4° 11'44"	3° 54' 1"	3° 34'40"	3° 13'37"
		e —	5° 25'	5° 23'58"	5° 20'23"	5° 12'38"	5° 5'32"	4° 54'15"	4° 40'34"	4° 24' 8"	4° 5'20"	3° 45'17"
60	5° 29' 1"	i +	5° 25'56"	5° 18'45"	5° 10'13"	5° 0'56"	4° 46'45"	4° 32' 9"	4° 15'46"	3° 57'45"	3° 38'14"	3° 16'40"
		e —	5° 30'31"	5° 29'31"	5° 25'55"	5° 18' 6"	5° 10'54"	4° 59'27"	4° 45'26"	4° 28'53"	4° 9'55"	3° 49'22"
61	5° 34'28"	i +	5° 30'25"	5° 23'57"	5° 14' 5"	5° 5'44"	4° 51'21"	4° 36'28"	4° 19'47"	4° 1'28"	3° 41'38"	3° 19'44"
		e —	5° 36' 5"	5° 35' 5"	5° 31'27"	5° 23'35"	5° 16'16"	5° 4'11"	4° 50'27"	4° 33'38"	4° 14'22"	3° 53'29"
62	5° 39'50"	i +	5° 35'45"	5° 29' 7"	5° 20'14"	5° 10'43"	4° 55'55"	4° 40'45"	4° 24' 2"	4° 5'10"	3° 45' 1"	3° 22'47"
		e —	5° 41'34"	5° 40'38"	5° 37'	5° 29' 4"	5° 21'39"	5° 9'55"	4° 55'28"	4° 38'25"	4° 18'57"	3° 57'36"
63	5° 45'21"	i +	5° 41' 4"	5° 34'19"	5° 25'14"	5° 15'19"	5° 0'27"	4° 45' 3"	4° 27'48"	4° 8'52"	3° 48'23"	3° 25'49"
		e —	5° 47' 5"	5° 46'11"	5° 42'33"	5° 34'33"	5° 27' 2"	5° 15' 8"	5° 0'30"	4° 43'12"	4° 23'19"	4° 1'43"
64	5° 50'43"	i +	5° 46'25"	5° 39'20"	5° 30'14"	5° 20' 6"	5° 5'	4° 49'20"	4° 31'48"	4° 12'34"	3° 51'46"	3° 28'51"
		e —	5° 52'33"	5° 51'46"	5° 48' 5"	5° 40' 4"	5° 32'26"	5° 20' 5"	5° 5'32"	4° 48' 1"	4° 27'49"	4° 5'21"

Pupillen-abstand	0°			5°	10°	15°	20°	25°	30°	35°	40°	45°	50°
65	5° 56' 13"	i	+	5° 52' 3"	5° 44' 40"	5° 35' 13"	5° 25' 11"	5° 9' 27"	4° 53' 37"	4° 35' 48"	4° 16' 15"	3° 55' 7"	3° 31' 53"
		e	—	5° 58' 8"	5° 57' 18"	5° 53' 38"	5° 45' 33"	5° 37' 10"	5° 25' 37"	5° 10' 36"	4° 52' 47"	4° 32' 18"	4° 10'
66	6° 1' 41"	i	+	5° 56' 3"	5° 49' 51"	5° 40' 15"	5° 29' 40"	5° 14' 5"	4° 57' 52"	4° 39' 46"	4° 19' 56"	3° 58' 28"	3° 34' 54"
		e	—	6° 3' 34"	6° 2' 51"	5° 59' 9"	5° 51' 2"	5° 43' 14"	5° 30' 53"	5° 15' 40"	4° 57' 35"	4° 36' 50"	4° 14' 9"
67	6° 7' 7"	i	+	6° 2' 23"	5° 55'	5° 45' 20"	5° 34' 25"	5° 18' 37"	5° 2' 9"	4° 43' 45"	4° 23' 36"	4° 1' 49"	3° 37' 55"
		e	—	6° 9' 10"	6° 8' 25"	6° 4' 45"	5° 26' 33"	5° 48' 39"	5° 36' 9"	5° 20' 43"	5° 2' 25"	4° 41' 36"	4° 18' 20"
68	6° 12' 34"	i	+	6° 7' 42"	6° 0' 10"	5° 50' 10"	5° 39' 11"	5° 23' 8"	5° 6' 19"	4° 47' 43"	4° 27' 15"	4° 5' 10"	3° 40' 55"
		e	—	6° 14' 41"	6° 13' 58"	6° 10' 18"	6° 2' 3"	5° 54' 8"	5° 41' 25"	5° 25' 48"	5° 7' 14"	4° 44' 43"	4° 22' 31"
69	6° 18'	i	+	6° 13'	6° 5' 20"	5° 55' 9"	5° 43' 43"	5° 27' 38"	5° 10' 39"	4° 51' 41"	4° 30' 55"	4° 8' 30"	3° 43' 55"
		e	—	6° 20' 33"	6° 19' 32"	6° 15' 8"	6° 7' 23"	5° 59' 29"	5° 45' 42"	5° 30' 53"	5° 12' 4"	4° 50' 23"	4° 26' 41"
70	6° 23' 26"	i	+	6° 18' 19"	6° 10' 29"	6° 0' 6"	5° 48' 39"	5° 32' 8"	5° 14' 58"	4° 55' 38"	4° 34' 33"	4° 11' 40"	3° 46' 54"
		e	—	6° 25' 43"	6° 25' 6"	6° 21' 26"	6° 13' 5"	6° 4' 5"	5° 51' 59"	5° 35' 59"	5° 18' 47"	4° 54' 56"	4° 30' 54"
71	6° 29' 45"	i	+	6° 23' 38"	6° 15' 38"	6° 5' 2"	5° 53' 25"	5° 36' 39"	5° 19' 9"	4° 59' 34"	4° 38' 12"	4° 15' 9"	3° 49' 55"
		e	—	6° 31' 12"	6° 30' 40"	6° 27'	6° 18' 37"	6° 10' 21"	5° 56' 17"	5° 41' 4"	5° 21' 47"	4° 59' 30"	4° 35' 6"
72	6° 34' 17"	i	+	6° 18' 56"	6° 20' 47"	6° 10' 1"	5° 58'	5° 41' 8"	5° 23' 20"	5° 3' 32"	4° 41' 50"	4° 18' 28"	3° 52' 52"
		e	—	6° 36' 45"	6° 36' 14"	6° 32' 34"	6° 24' 7"	6° 15' 47"	6° 2' 17"	5° 46' 11"	5° 26' 39"	6° 4' 4"	4° 39' 19"

Wenn man bedenkt, dass der Beobachtungsfehler über 1° beträgt, wird man allerdings eine Correctur bis in die Secunden wohl kaum für nothwendig halten, wird aber um $^1/_4$ oder $^1/_2$ Grade wohl korrigiren. Bei Beobachtungen zwischen den oben in der Tabelle angeführten wird die nöthige Correctur leicht zu berechnen sein. —

Etwas umständlicher ist der wirkliche Drehungswerth für Richtungen der Blicklinie über und unter der Horizontalen zu berechnen. Es geschieht das in folgen Weise:

Fig. 2.



ebg sei ein Verticalkreis, der in der Ebene des Papiers liegen soll. eag sei der horizontale Perimeterbogen, dessen Mittelpunkt in c und das beobachtende Auge in o um den halben Pupillenabstand $\left(\frac{p}{2}\right)$ vom Centrum nach seiner Seite entfernt im horizontalen Durchmesser gelegen; ba sei derselbe Perimeterbogen (in seiner linken Hälfte) um die Achse ca um einen bestimmten Winkel bae ($=\delta$) nach oben (oder unten) gedreht. Beobachtet wird die Blickfeldgrenze in b, also der $\angle$ bca (oder der Bogen ba) und zu berechnen ist der Winkel boa.

Er ist zu finden aus dem $\triangle$ boa nach der bekannten Formel:

$$\sin. \tfrac{1}{2}\, aob = \sqrt{\frac{(\overline{ab} + \overline{oa} - \overline{bo})\,(\overline{ab} + \overline{bo} - \overline{oa})}{2\overline{bo}\;.\;2\overline{oa}}}$$

Die drei Seiten dieses Dreiecks sind also zu bestimmen.

1. oa ist zu berechnen aus $\triangle$ aoc, wo ac $=$ r (Radius des Perimeters), co $= \frac{p}{2}$, $\llcorner$ aco $= 90^0$ ($=$ R); danach ist: $oa = \sqrt{r^2 + \left(\frac{p}{2}\right)^2}$. (1).

2. ab ist zu berechnen aus $\triangle$ bca, wo ba $=$ ca $=$ r; $\llcorner$ acb $=$ arc. ba ist beobachtet; ich nenne ihn $\llcorner\, \gamma$. Nach bekannter Formel ist:

$\overline{ab}^2 = (\overline{ac} + \overline{bc})^2 \sin.^2 \tfrac{1}{2} acb + (\overline{ac} - \overline{bc})^2 \cos.^2 \tfrac{1}{2} acb$

$\overline{ab}^2 = 4r^2 \sin.^2 \tfrac{1}{2}\gamma$, also

$ab = 2r \sin.^2 \tfrac{1}{2}\gamma$. (2)

3. bo ist zu berechnen aus $\triangle$ bod. —

Von b aus ist nämlich an der durch den gedrehten Perimeterbogen beschriebenen Kugeloberfläche ein auf den Horizontalkreis eag senkrechter Bogen bδ, und auf die Ebene desselben Horizontalkreises ein Loth bd gezogen, dessen Fusspunkt mit c und o durch Linien verbunden ist, ebenso wie b. Endlich ist von d ein Loth auf den Durchmesser eg gefällt: df.

Im $\triangle$ bod ist $\overline{bo}^2 = \overline{bd}^2 + \overline{do}^2$ (a), denn $\llcorner$ bdo ist ein Rechter, da bd auf der Ebene des Horizontalkreises senkrecht steht. Nun ist aus

$\triangle$ bcd bd $=$ sin. bcd . bc
$=$ r . sin. arc . bd (I),

da der Winkel bod von c aus durch den Bogen bd gemessen wird. Dieser Bogen bd ist zu berechnen aus dem rechtwinkligen sphärischen $\triangle$ baδ, wo ba $= \gamma$ und $\llcorner$ baδ $= \delta$ beobachtet sind; es ist bekanntlich:

$\sin. ab = \frac{\sin.\ b\delta}{\sin.\ ba\delta}$; also $\sin.\ b\delta = \sin.\ ab\ .\ \sin.\ ba\delta$

$= \sin.\ \gamma\ .\ \sin.\ \delta$, also

$bd = r\ .\ \sin.\ \gamma\ .\ \sin.\ \delta\ .\ (\alpha)$.

do ist zu berechnen aus $\triangle$ doc. Es ist nämlich

$do : dc = \sin.\ dco : \sin.\ doc$, oder $do = \frac{dc\ .\ \sin.\ dco}{\sin.\ doc}$;

nun ist: $dc = bc\ .\ \cos.\ bcd$ aus $\triangle$ bcd

$= r\ .\ \cos.\ arc\ .\ b\delta$ (A)

wo $\llcorner\ b\delta$ aus obiger Gleichung bestimmt ist. —

$\sin.\ dco = \sin.\ (go + dca) = \cos.\ dca = \cos.\ arc\ .\ a$

$= \frac{\cos.\ arc\ .\ ab}{\cos.\ .\ arc b\delta} = \frac{\cos.\ \gamma}{\cos.\ b\delta}$ (B)

Sin. doc zu bestimmen aus $\triangle$ dof. Es ist:

$tg.\ doc = \frac{df}{fo}$; $df = \sin.\ dce\ .\ dc = \cos.\ a\delta\ .\ dc$

$= dc\ .\ \frac{\cos.\ \gamma}{\cos.\ b\delta}$, und weil (aus A) $dc = r\ .\ \cos.\ b\delta$,

wird $df = r\ .\ \cos.\ \gamma$ (β).

$fo = \cos.\ fcd\ .\ cd \pm \frac{p}{2} = \sin.\ acd\ .\ cd \pm \frac{p}{2}$

$= \sin.\ a\delta\ .\ \cos.\ b\delta\ \gamma \pm \frac{p}{2}$ (γ) *)

Also (aus β und γ) $tg.\ doc = \frac{r\ .\ \cos.\ \gamma}{r\ .\ \sin.\ a\delta\ .\ \cos.\ b\delta \pm \frac{p}{2}}$ (C).

Ich erhalte also (aus A, B und C)

$$do = \frac{r\ .\ \cos.\ b\delta\ .\ \frac{\cos.\ \gamma}{\cos.\ b\delta}}{\sin.\ doc} = \frac{r \cos.\gamma}{\sin.\ doc}\ (II).$$

Da nun $\overline{bo}^2 = \overline{b\delta}^2 + \overline{do}^2$, so ist: aus (I) und (II)

$= r^2 \sin.^2 \gamma\ .\ \sin.^2 \delta + \frac{r^2 \cos.^2 \gamma}{\sin.^2\ doc}$, und

*) Hierbei gilt das + Zeichen für die Aussenseite, das —Zeichen für die Innenseite des Blickfeldes.

$$bo = r\sqrt{\sin.^2\gamma \sin.^2\delta + \frac{\cos.^2\gamma}{\sin.^2 doc}}$$. (3); es ist also (aus 1, 2 und 3) $\sin. \frac{1}{2} aob =$

$$\frac{\sqrt{\left(2r\sin.\tfrac{1}{2}\gamma + \sqrt{r^2 + \left(\frac{p}{2}\right)^2} - r\sqrt{\sin.^2\gamma\sin.^2\delta + \frac{\cos.^2\gamma}{\sin.^2 doc}}\right)\left(2r\sin.\tfrac{1}{2}\gamma + r\sqrt{\sin.^2\gamma\sin.^2\delta + \frac{\cos.^2\gamma}{\sin.^2 doc}} - \sqrt{r^2 + \left(\frac{p}{2}\right)^2}\right)}}{2 \,.\, r\sqrt{\sin.^2\gamma \,.\, \sin.^2\delta + \frac{\cos.^2\gamma}{\sin.^2 doc}} \,.\, 2\sqrt{r^2 + \left(\frac{p}{2}\right)^2}}$$

Um den Elevationswinkel vom Augenpunkt aus zu bestimmen, hat man den $\llcorner$ bod zu berechnen. Es ist $\sin. bod = \frac{bd}{bo}$, oder aus α und 3

$$= \frac{r \,.\, \sin.\gamma \,.\, \sin.\delta}{r\sqrt{\sin.^2\gamma \,.\, \sin.^2\delta + \frac{\cos.^2\gamma}{\sin.^2 doc}}}$$

$$= \frac{\sin.\gamma \,.\, \sin.\delta}{\sqrt{\sin.^2\gamma \,.\, \sin.^2\delta + \frac{\cos.^2\gamma}{\sin.^2 doc}}}$$

Um ein Beispiel anzuführen, so berechnet sich für eine Elevation des Perimeters von 40° und eine beobachtete Blickfeldgrenze von 40° nach aussen, die wirkliche Drehung des Auges nach aussen auf 38° 40′ 40″.

Für den praktischen Gebrauch kann man sich die Sache erheblich vereinfachen und doch zu genügend brauchbaren Resultaten gelangen, wenn man für jedes Auge das Tafelblickfeld einzeln in das vorgezeichnete, bekanntlich auf $^1/_{10}$ reducirte Schema einträgt, ausschneidet und mit vertikalbleibender vertikaler Achse auf einem andern Schema um den auf $^1/_{10}$ reducirten Pupillenabstand auf der Horizontalen für das rechte Auge nach links, für das linke nach rechts verschiebt. Man kann dann unmittelbar die wahren Werthe ablesen. —

Will man aber den wahren Drehungswerth eines bestimmten Punktes der Blickfeldgrenze bestimmen, so kann man denselben auf dem Tafelblickfeld durch folgende sehr einfache Construction erhalten. Man zieht

ins Blickfeldschema vom Augenpunkt eine Linie nach dem fraglichen Punkt der Blickfeldgrenze; und vom Centrum der Kreise eine Linie dieser parallel; sodann zieht man noch eine Parallele vom fraglichen Punkt der Blickfeldgrenze mit der Horizontalen, und man kann nun am Schnittpunkt jener beiden Linien den wahren Werth der Drehung im fraglichen Punkt der Blickfeldgrenze ablesen.

Nun könnte man die Frage aufwerfen, warum man nicht diesen Schwierigkeiten der Umrechnung, resp. der Umconstruction dadurch aus dem Wege geht, dass man das Zahnbrettchen von vornherein so zum Verschieben einrichtet, dass immer der Drehpunkt des zu prüfenden Auges in die Mitte des Perimeterbogens fällt, resp. der Mitte der Tafel um 312 Mm. entfernt senkrecht gegenübersteht. Dafür habe ich den, wie mir scheint, durchschlagenden Grund, dass nur wenn die Mitte der Verbindungslinie der Drehpunkte beider Augen jene Ausgangsstellung einnimmt, die Lage der Blickfelder die ist, die sie im Leben und beim täglichen Gebrauch der Augen wirklich einnehmen, so dass man nur bei dieser Methode der Prüfung die wirkliche natürliche Lage der Blickfelder, das richtige Deckblickfeld und das wirkliche gemeinsame Blickfeld sich aufzeichnet. Und in dieser Lage der Sache habe ich auch die Berechtigung und Verpflichtung zu obigen Auseinandersetzungen zu finden geglaubt.

Danzig, Ende August 1876.

Klinische Beiträge zur Lehre vom Glaucom, insbesondere zur Kenntniss der Entstehungsweise der Druckexcavationen

Von

Dr. S. Klein,

emerit. erstem Secundararzte der Augen-Abtheilung und Klinik des Prof. v. Jäger im allgemeinen Krankenhause in Wien.

Nachdem man noch darüber in Zweifel zu sein scheint, ob die den ganzen Sehnervenquerschnitt betreffenden bis an dessen Rand reichenden Aushöhlungen auf einmal d. h. in der Weise zu Stande kommen, dass die ganze Oberfläche der Papille gleichzeitig unter das normale Niveau einsinkt oder aber in der Weise, dass zunächst die centralste Stelle des Sehnerveneintrittes ausgebuchtet wird und die Aushöhlung von hier erst allmählig gegen die Peripherie vorschreitend sich ausbildet, so dass es bei jeder Druckexcavation ein Stadium geben muss, in welchem dieselbe das Aussehen einer physiologischen Excavation hat, so halte ich es für passend folgende 3 Fälle zu veröffentlichen, welche geeignet sein dürften, über diese Frage Aufschluss zu geben, und da ich mich für die genaue Beobachtung verbürgen kann, dieselbe vielleicht einer endgiltigen Erledigung zuzuführen.

Zwei von diesen Fällen sind solche, in denen vorher keine Excavation bestanden hatte und in denen dieselbe

sich erst und zwar „unter meinen Augen" ausbildete, der dritte ist ein Fall mit partieller glaucomatöser Excavation, der auch noch nach einer anderen Richtung hin von Interesse sein dürfte, nämlich nach der, in wie weit und in welcher Art die Iridectomie den glaucomatösen Process zu beeinflussen vermag; doch facta loquantur:

Der 63jährige R. J. kam am 21. October 1873 zu mir mit dem Ersuchen, ich möge ihm nach Untersuchung seines im Jahre 1868 von Prof. v. Arlt wegen Glaucoms operirten linken Auges sagen, ob dasselbe sich verschlimmert habe und ob ihm die Erblindung bevorstehe. Meine Untersuchung ergab rechterseits absolutes Glaucom mit totaler Amaurose, welche indessen schon 1863 also 5 Jahre vor der Operation des linken Auges bestand, mit regelrechter Excavation und reinen Medien, linkerseits ein kunstgerechtes Colobom nach oben, reine Medien, die Papille wohl etwas verfärbt aber nicht viel mehr und kaum anders, als es dem vorgerückten Lebensalter entsprochen haben würde, durchaus keine Excavation, auch keine physiologische, aber einen Hof um die Papille. Der Befund überraschte mich nicht, handelte es sich doch um ein glaucomatöses Auge, an welchem offenbar, da ich keine sonstigen Zeichen von Glaucom vorfand — denn aus einer mässig weiten Pupille, die zudem durch die Iridektomie unter anderen Verhältnissen sich befand, als eine runde, und aus einer unbestimmbaren Härte des Bulbus allein kann man ja kein Glaukom erkennen — ich sage, an welchem zur Zeit der Iridektomie wohl ein entzündliches Glaukom diagnostizirt werden musste, und in welchem es nach Beseitigung der Entzündungssymptome zur Excavation nicht kam, wie ja das oft genug beobachtet wird. Allein der Hof um die Papille war da und musste entweder schon zur Zeit der Operation vorhanden gewesen sein oder aber

er hatte sich erst nachträglich und ungemerkt gebildet. Um dem Wunsche des Kranken zu entsprechen, musste ich ihn öfters sehen und so theilte ich ihm mit, dass ich ihm über das zukünftige Schicksal seines Auges nur dann einige Auskunft zu geben vermöchte, wenn ich ihn von Zeit zu Zeit — etwa alle 2 Wochen — untersuchen könnte, wozu er sich bereit erklärte, kam aber doch erst am 28. November, also nach 5 Wochen wieder. An diesem Tage notirte ich: Noch keine eigentliche Excavation, doch scheint innen eine leichte Gefässknickung; aussen keine Niveaudifferenz; Hof um die Papille scheint zugenommen zu haben; Refraction Myopie circa $\frac{1}{16}$. — Die dritte Untersuchung erfolgte zwei Wochen später am 11. December. Von diesem Tage finde ich notirt: oben innen nahe dem Rande Gefässeinsenkung, ebenso unten aussen. Papille auffallend graublau; ich empfand den Eindruck an diesem Tage, dass die Excavation merklicher sei als bei der letzten Untersuchung.

Am 25. December fand ich oben innen zwei Gefässe ziemlich scharf geknickt, unten aussen allmählige Senkung; die Knickung findet nicht ganz am Rande, sondern in der Nähe desselben statt. Die an diesem Tage geprüfte Sehschärfe ergab S = $\frac{20}{100}$ Sn. mit Gl — 16; liest J. No. 1 mit + 8 in 7". Die Pupille reagirt. —

Das rechte Auge natürlich ganz unverändert. Das Gesichtsfeld des linken Auges sehr stark und zwar ziemlich concentrisch eingeengt, unten aber und unten innen weit mehr als an den übrigen Seiten, an letzterer Stelle fast bis auf den Fixirpunkt.

8. Januar 1874. — Die zwei Gefässe oben deutlich geknickt; oben innen prägt sich die Excavation immer deutlicher aus, aussen unten unverändert. Sieht zuweilen Regenbogen um's Licht.

Am 6. Februar constatirte ich eine ausgeprägte glaucomatöse Excavation mit scharfer Knickung am oberen Rande. Die Knickung unten ist schärfer als früher, aber auf der Papille, die blaue Farbe der Papille deutlicher. —

Nun konnte ich dem Kranken eine bestimmte Auskunft geben und gleichzeitig rieth ich ihm, sich einer neuerlichen Iridectomie zu unterziehen, was er zu acceptiren erklärte; er entschwand aber trotzdem meinen Blicken vollständig und tauchte erst am 9. December 1874 wieder auf. Ich fand bei einer entwickelten glaukomatösen Excavation und bei reinen Medien, dass doch ein Gefäss unten nicht knapp am Rande abbrach. Endlich am 24. Februar 1875 liess sich der Kranke, zur Iridektomie bereit, auf der Klinik des Professors v. Jäger aufnehmen. Das Sehvermögen war beträchtlich gesunken; $S = \frac{20}{200}$ mit — 15; liest blos J. No. 4 mit + 8 in 7″. Das Gesichtsfeld genau so wie vor $^5/_4$ Jahren. Der sonstige Status: Hochgradiger Marasmus senilis, leichter Bindehautcatarrh; eine mässige Menge Abdominal-Gefässe in der Sclerotica, sonst diese weiss; Cornea klar und durchsichtig, Vorderkammer von mässiger, dem Alter entsprechender Tiefe, Pupille weit und starr, trägt nach oben ein klassisches Coloboma artificiale, hinteres Kapselbild etwas verschwommen. Die sonstigen Medien dem Alter entsprechend klar genug. Papille graublau, scharfrandig excavirt, Gefässe hakenförmig umbiegend. Tiefe der Excavation nicht mehr als entsprechend einer Achsenverlängerung bei M $\frac{1}{20}$. Arterienpuls wegen Unruhe des Kranken nicht unterscheidbar. Augengrund in grossem Massstabe des Pigmentepithels beraubt. Spannung nicht sehr beträchtlich höher als normal, aber doch höher als im rechten Auge. Excavationsgrund von Ge-

fässen bevölkert; gelber Hof complet, mässig breit, Empfindlichkeit der Cornea sehr stark herabgesetzt.

Das rechte Auge zeigt eine runde, enge, nicht ganz reactionslose Pupille, Vorderkammer enger als links, Medien wie links, Excavation aber viel tiefer, Spannung fast normal.

Am 27. Februar wurde die Iridectomie von Herrn Prof. v. Jäger lege artis nach aussen, anschliessend an das alte Colobom gemacht und ein ebenso grosses Irisstück als diesem entsprechend excidirt.

Nach einer Woche wurde der Verband weggelassen, ein intensiver Bindehautcatarrh hielt hartnäckig mehrere Wochen an. Zur Zeit der Entlassung am 12. April war dieser geschwunden, die Wunde war glatt geheilt, die Colobomränder frei, das mangelnde Irisstück nahezu die Hälfte der Iris betragend. Spannung wenig geändert, ebenso der ophthalmoskopische Befund wie vor der Operation. Cornea ziemlich rein, aber etwas Ciliarinjection und leichte Schmerzhaftigkeit bei Palpation besteht noch. Das Gesichtsfeld kaum merklich geändert, die centrale Sehschärfe etwas gesunken, es wird nur J. Nr. 9 mit + 6 gelesen; das stenopäische Loch bringt wohl subjective Besserung, aber eine kleinere Schrift wird damit nicht gelesen.

Der Vollständigkeit halber will ich noch mittheilen, dass der Kranke in der letzten Zeit und besonders noch in den letzten auf der Klinik zugebrachten Tagen vor der Operation an zeitweise auftretenden Obscurationen litt, ohne dass man Trübungen in den Medien nachweisen konnte, und dass, soviel die Anamnese ergiebt, das rechte Auge seit 1861 schlechtsehend und seit 1863 blind ist, während die Erkrankung des linken Auges 1867 begann, nach Iridektomie im Jahre 1868 sich besserte und bis 1873 sich constant hielt, seit welcher Zeit es wieder allmählig verfällt.

Da die Fälle, in denen die Entwickelung der Excavation von Schritt zu Schritt verfolgt werden konnte, nicht zu zahlreich verzeichnet sind, so verdienen sie es wohl, mit erhöhter Aufmerksamkeit studirt zu werden.

Wir bemerken in unserem Falle zunächst, dass die Excavation sich nicht gleichzeitig an der ganzen Papille, sondern partienweise ausbildete, indem zuerst der obere innere, dann der äussere untere Quadrant ergriffen wurden und so successive die ganze Papille. Wir sehen aber auch, dass die Einsenkung nicht an allen Stellen gleich ist, indem wir bei bereits zweifelloser Vertiefung keinen steilen Rand sehen, so dass an dieser Stelle die Randpartien weniger nachgaben, als die ihnen benachbarten mehr centralwärts gelagerten und also hier der Uebergang vom Netzhautniveau zur Tiefe nicht jäh, sondern allmählig erfolgt, dass weiter an einer anderen Stelle der Randtheil lange Zeit widersteht, während die central von ihm gelagerten Partien bereits in grosser Ausdehnung ausgehöhlt sind und gleichzeitig an einem anderen Quadranten die Vertiefung bis an den Papillenrand sich erstreckt.

Wäre die Aushöhlung durch den gesteigerten intraocularen Druck erfolgt, wie das die allgemein verbreitete Anschauung postulirt, so kann ich nicht begreifen, warum nicht alle Theile der Papille zur selben Zeit zurückgedrängt wurden, da ja dieser Druck gleichmässig auf allen Theilen lasten muss. Die von Hause aus verschieden gestaltete Widerstandsfähigkeit hätte vielleicht einen Schein von Begründung, wenn der Sehnerv dieses Auges eine physiologische Excavation gehabt hätte. Nun ist aber eine solche thatsächlich und mit aller Bestimmtheit nicht vorhanden gewesen und überdies bildete sich die Excavation nicht vom Centrum ausgehend und immer grössere aber concentrisch gelagerte Partien ergreifend, sondern indem die verschie-

densten Theile sowohl der Peripherie als auch innerhalb dieser nach einander in unregelmässiger Reihenfolge ausgebuchtet wurden. Wir müssen deshalb annehmen, dass die Excavation ganz unabhängig vom intraoculären Drucke sich ausgebildet habe, für welche Annahme noch andere Umstände lebhaft argumentiren.

Wir müssen nämlich die Thatsache, von welcher ich annehme, dass sie als zweifellos anerkannt ist, vorausschicken, dass je ausgebildeter, je potenzirter ein Glaucomfall sich präsentirt, desto mehr werden im Ganzen auch die einzelnen Symptome ausgeprägt erscheinen. Nun wird man sicherlich heutzutage keinen Anstand mehr nehmen, das sogenannte entzündliche Glaucom als ein typischeres, als ein ausgeprägteres Krankheitsbild anzusehen, denn das „entzündungslose." — Wir werden daher nicht überrascht sein, im Allgemeinen beim entzündlichen Glaucom höhere Grade von Drucksteigerung anzutreffen, als beim „einfachen." Nun war in unserem Falle zur Zeit der zweiten Iridectomie der Druck nicht übermässig gesteigert, vor der Iridectomie aber überhaupt nicht gesteigert, und derselbe sollte in einer verhältnissmässig kurzen Zeit von nur 8 — 9 Wochen eine Aushöhlung bewirkt haben, was dem zur Zeit der ersten Iridectomie, zu welcher das Glaucom entzündlich sein musste, hochgradig gesteigerten Drucke nicht gelungen war. Der Fall ist in dieser Beziehung ein interessantes Seitenstück zu dem Alfred Graefe's*) und dem Schnabel's.**) In dem ersteren erfolgte Excavationsbildung früher und dann erst Drucksteigerung, in dem letzteren wurde die Drucksteigerung beseitigt und dann erst entstand Excavation, in dem hier beschriebenen wurde ebenfalls durch Iridectomie mit allen übrigen

*) Arch. f. Ophth. VII., 2, pag. 113.

**) Arch. f. Augen- u. Ohrenh. V., pag. 30 (Sep. Abdr.)

Glaucomsymptomen auch der gesteigerte Druck beseitigt und lange nachher erfolgte und zwar erst ohne, dann unter ganz geringer, kaum merkbarer Drucksteigerung, die vollständige Ausbildung einer Excavation, nach deren completem Zustandekommen und nach deren Ausstattung mit allen charakteristischen Merkmalen erst wieder nebst manchen anderen Glaucomzeichen, — wie periodische Obscurationen, Erweiterung der Pupille — eine abermalige beträchtliche Steigerung des intraoculären Druckes constatirt werden konnte.

Ich kann es nicht unterlassen, trotzdem schon lange und vielfach u. zw. von massgebender Seite dies hervorgehoben wurde,*) auch meinerseits und schon an dieser Stelle zu bemerken, wie gewaltsam mir die Trennung in Glaucoma simplex und Glaucoma inflammatorium erscheint, nachdem wir in demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten das eine und das andere u. zw. oft genug, wie auch in dem eben beschriebenen Falle in ziemlich unvermitteltem Uebergange beobachten, sowie dass es dem Wesen des glaucomatösen Processes ebenso fremd zu sein scheint, die Entzündungserscheinungen, die so oft die einzigen Glaucomsymptome sind und die jedenfalls das Glaucom auf's Klarste verrathen, als untergeordnet, als blosse Complication anzusehen, welche Bemerkung übrigens ebenfalls nicht den Anspruch der Neuheit erhebt. Vielmehr scheint mir das Richtige zu sein, dass das Glaucom immer eines und dasselbe ist und nur in seiner Erscheinungsweise in der Art wechseln kann, dass bald diese bald jene Symptome mehr hervorragen, die einen bald ganz fehlen, bald die übrigen

*) Siehe u. A. auch v. Gräfe, Arch. f. O. VIII., 2. v. Gräfe sieht sich freilich bloss im Interesse der Einheit seiner Theorie veranlasst, auf eine solche Eintheilung, die er aber doch nicht für absolut unzulässig hält, zu verzichten, indem er das Glaucoma simplex ebenfalls für entzündlich hält.

verdecken. Auch ist es durchaus nicht der Fall, dass jedes Auge von dem unter dem Namen Glaucoma simplex zusammengefassten Symptomcomplexe befallen werden muss, dass also die Erscheinungen in einer bestimmten Reihenfolge auftreten müssen, schon auch deswegen nicht, weil das wichtigste, ja das einzige charakteristische Zeichen des Glaucoma simplex, ohne welches alle anderen nicht entscheidend in die Wagschale fallen und höchstens allenfalls die Bedeutung von Prodromen erlangen können, das ist die Excavation, in so vielen Fällen von entzündlichem Glaucom entweder fehlt oder nicht nachweisbar ist, wodurch das Glaucoma simplex als Grundtypus, dessen Complicationen bloss entzündlicher Art wären, fallen muss. Zwar wurde diese Anschauung von Donders*), nach welcher ein entzündliches Glaukom nicht beobachtet worden sei an einem Auge, welches früher nicht die Zeichen des Glaucoma simplex hatte oder wenigstens eine palpable Drucksteigerung, welche nun von Donders als für die Diagnose des Glaucoma simplex ausreichend gehalten wird, schon frühzeitig durch Coccius**) und selbst durch v. Graefe***) widerlegt und dürfte jetzt kaum mehr viel Anhänger zählen. Wenn ich nun trotzdem hier die der Donders'schen zuwiderlaufende Anschauung betone, so geschieht es, weil ich zu wiederholten Malen entzündliches Glaucom auftreten sah bei Individuen, deren eines Auge wegen Glaucom operirt wurde und deren anderes Auge entweder ganz gesund war oder die Zeichen von Prodromen hatte, die besonders deswegen von Bedeutung sind, weil das operirte Auge entweder seit längerer Zeit ganz erblindet oder nur wenig funktionstüchtig war.

---

*) Arch. f. O. VIII., 2, pag. 154, 155 u. s. f.
**) Arch. f. O. IX., 1, pag. 13.
***) Arch. f. O. VIII., 2, pag. 292.

Ich will aus den wenn auch nicht gerade zahlreichen so doch auch nicht äusserst raren Beobachtungen dieser Art, die ich verzeichnet habe, zwei Beispiele namentlich anführen:

Popp, Margarethe, 48 Jahr alt, war zur Zeit ihres Eintrittes (9. Oct. 1872) am rechten Auge seit einem Jahre ohne ihr bekannte Ursache blind, gegen welche Blindheit sie nun Hilfe suchte. An ihrem linken Auge aber will sie keine Spur von Sehstörung bemerkt haben und sehe sie auch nun noch vollkommen gut. Wir fanden den rechten Bulbus steinhart, die Conjunctiva bulbi von zahlreichen grösseren ausgedehnten und varicösen Gefässen durchzogen. Die Sclerotica von geradezu paradigmatisch porzellanartigem Aussehen, die Cornea gestichelt, trüb, die Kammer mässig verflacht, Pupille leicht erweitert, starr. Augenspiegeluntersuchung wegen Medientrübung nicht möglich. Heftige Ciliarneuralgie im Auge und Schmerzen in der ganzen rechten Kopfhälfte. Das linke Auge bietet im äussern Habitus viel Aehnlichkeit mit diesem Befunde, indem die Kammer etwas verflacht, die Pupille, wenn auch nicht weit, so doch träge, die Sclerotica aber fast ganz so porzellanartig, wie rechts, die Spannung des Bulbus, wenn auch nicht so enorm wie rechts, doch gewiss über die Norm erhöht. Die Medien aber und der Augengrund vollkommen normal, namentlich die Cornea klar und spiegelnd. Von pericornealer Injection oder irgend welcher Entzündungsröthe war beiderseits nichts vorhanden.

Nachdem das rechte Auge erblindet war, sollte man denken, dass eine Sehstörung des linken Auges bald auffallen müsste, nicht etwa übersehen werden könnte, und doch wurde eine Sehstörung positiv in Abrede gestellt, obwohl eine solche nach dem Befunde, den wir doch ohne Weiteres als das Prodromalstadium des Glaucoms ansehen dürfen, gerechtfertigt und erklärt wäre.

Da das rechte Auge nur noch Spuren quantitativer Lichtempfindung hatte, wurde hauptsächlich nur wegen der Schmerzen am 10. October Iridektomie gemacht, die den gewünschten Effect hatte. Die Schmerzen schwanden sofort, die Medien klärten sich, so dass man ophthalmoskopisch eine tiefe Excavation mit breiter peripapillärer gelber Zone sehen konnte.

Am 29. October, also 19 Tage nach der Operation, stellte sich des Morgens urplötzlich nebst hochgradiger Sehstörung ein gestörtes Allgemeinbefinden, Kopfschmerz und Erbrechen ein, das bis dahin relativ gesunde Auge war angeschwollen, enorm lichtscheu, zeigte sehr starke Conjunctival-, noch mehr Pericornealinjection (ohne Vermehrung der Bindehautsecretion), sehr starke Corneatrübung, eine auffallende, wenn auch nicht übermässige Erhöhung der fühlbaren Bulbushärte, erweiterte Pupille, kurz alle Zeichen des Ausbruches eines acutesten Glaucomanfalles. Es wurde allsogleich die Iridektomie gemacht, die den gewünschten Erfolg hatte und das Sehvermögen retablirte.

Bei der Entlassung waren auch auf diesem Auge wieder die Medien ganz klar und gestatteten dieselben die ophthalmoskopische Constatirung durchaus normaler Verhältnisse des Augengrundes, insonderheit der Papille.

Wem würde es nun einfallen, in diesem Falle zu behaupten, dass das linke Auge, welches unter unserer Beobachtung stand, welches vor wie nach der Iridectomie der Excavation entbehrte, welches aber deutliche Prodromalsymptome eines entzündlichen Glaucomes bot, mit „Glaucoma simplex" behaftet war? Die Frage des Einflusses der Operation am rechten Auge auf den Ausbruch zu berühren, ist hier nicht am Platze und wollen wir diese nicht weiter in Betracht ziehen.

Der andere Fall ist noch bestimmter. Er betrifft eine 49jährige Frau, welche wegen Glaucoma simplex

am linken Auge, dessen S $= \frac{1}{5}$ war und dessen Sehstörung $1\frac{1}{2}$ Jahre lang bereits bestand, bei uns iridektomirt wurde. Das rechte Auge war nach jeder Richtung vollkommen normal und wurde zu wiederholten Malen untersucht, ohne auch nur den Verdacht auf eine bevorstehende Erkrankung im entferntesten zu rechtfertigen. Gewiss aber war selbst die Spannung nicht erhöht.

25 Tage nach der Iridektomie am linken Auge fanden wir des Morgens bei der Visite, nachdem freilich schon Tags zuvor über etwas Unwohlsein und Schlechtersehen, besonders über Kopfschmerz geklagt wurde, das vollendete Bild eines Glaucoma inflammatorium mit gesteigerter Härte, Röthung, Anschwellung, Corneatrübung, weiter Pupille, Schmerzen, S $=$ kaum $\frac{2}{5}$ etc.

Ich will nicht verschweigen, dass Patientin 8 Tage früher zur Untersuchung in dieses Auge Atropin bekam, dessen Wirkung aber zur Zeit des Ausbruches schon seit 4—5 Tagen vorüber war. Ich will überhaupt die Frage des Atropineinflusses sowie die über die eigenthümliche Succession wie oben ganz unberührt lassen. Nur die Thatsache soll hier für uns Bedeutung haben, dass ein durch einige Zeit wohlbeobachtetes Auge, das keine Spuren von Glaucoma simplex oder Drucksteigerung zeigte, und welches sich einer vollkommenen Sehschärfe um so bestimmter erfreute, als dieselbe nicht nur durch unsere Prüfung festgestellt wurde, sondern auch der sehr aufmerksamen Patientin, deren eines Auge in so hohem Grade untüchtig gewesen, auch die geringste Sehstörung nicht entgangen wäre, dass wie gesagt ein solches absolut gesundes Auge plötzlich und unmittelbar von entzündlichem Glaucom befallen wird.— Die sofort executirte Iridektomie brachte sämmtliche

Symptome zum Schwinden und stellte $S = \frac{1}{1}$ wieder her.

Gewiss sind die meisten Praktiker in der Lage, ähnliche Beobachtungen zur Genüge gemacht zu haben, und dürfte heutzutage auch Donders kaum mehr bei seiner vor mehr als einem Decennium gewonnenen Anschauung beharren.

Weder also beginnt jedes Glaucom mit den Erscheinungen des einfachen, um zu denen des entzündlichen sich zu entwickeln, noch wird die umgekehrte Reihenfolge als gesetzmässige Stufenleiter anzusehen sein, sondern ohne bestimmte Aufeinanderfolge können bald diese bald jene Erscheinungen hervortreten, können manche Symptome schwinden, um anderen Platz zu machen und dann auch wiederkehren. So sehen wir ja selbst die Excavationen unter therapeutischen Einflüssen mit anderen Symptomen abnehmen oder schwinden. Freilich wenn die Gewebsveränderung eine bedeutende wurde, so dass durch sie vielleicht eine neue Quelle für Ernährungsstörungen eröffnet wird, oder durch sie Gewebselemente zerstört wurden, die sich nicht mehr ersetzen, wenn also die Excavation eine hochentwickelte, lange Zeit bestehende ist, dann wird sie keine Aenderung mehr eingehen. Ist das nicht aber auch mit anderen Symptomen der Fall? Können nicht enorme Härtegrade, Trübungen der Cornea, Schmerzen etc. trotz der energischesten therapeutischen Eingriffe mitunter jahrelang persistiren und allen Heilversuchen hartnäckig trotzen und nur mit dem Bulbus selber ausrottbar sein? Andererseits, warum sollte eine Sehnervenausbuchtung nicht ebenso einer Ausgleichung zugänglich sein, wie Ektasirungen an anderen Bulbusgegenden. Wir sehen nicht selten Staphylome im vorderen Bulbusabschnitte sich verkleinern oder ganz schwinden und zuweilen trotz aller darauf

gerichteten Versuche immer wiederkehren. Und so muss auch die Excavation, da sie oft fehlt, und auch u. z. in ihrer typischen Gestalt vorzukommen scheint, ohne dass wirklich Glaucom vorhanden wäre, ebenso wie die Drucksteigerung, mit welcher sie in keinem constanten ursächlichen Zusammenhang steht, die Bedeutung eines pathognomonischen Symptomes verlieren und allen übrigen Glaucomzeichen parallel gestellt, beigeordnet werden.

Vielleicht ist der zweite hier zu beschreibende Fall geeignet, die hier gemachten Aeusserungen noch wirksamer zu unterstützen. Derselbe bezieht sich auf einen 51jährigen Mann, der in den Monaten März und April 1875 die Klinik Jäger's ambulatorisch besuchte, da er eine zunehmende Sehschwäche seiner Augen bemerkte. Bei der ersten Untersuchung zeigten seine Augen äusserlich nichts auffallendes, die Pupillen waren seinem Alter entsprechend enge und erschwerten die Untersuchung. Ich atropinisirte daher, kam aber auch dann zu keinem bestimmten Resultate, indem ich den Grund der Sehstörung nicht fand und theils per exclusionem, theils durch einen rudimentären Hof um die Papille sah ich mich veranlasst, den Verdacht auf beginnendes Glaucom auszusprechen und dem Kranken die Dringlichkeit öfterer Untersuchung an's Herz zu legen, was dieser sehr gewissenhaft nahm, indem er sich jeden Sonntag pünktlich einstellte. Bei diesen Untersuchungen sah ich nun, wie in dem früheren Falle, eine sogenannte Druckexcavation unter meinen Augen entstehen, konnte ich Schritt für Schritt beobachten, wie die Aushöhlung sich entwickelte. Dieselbe hielt in diesem Falle einen anderen Gang ein, als in dem vorher beschriebenen, indem die Abknickung der Gefässe zwar allmählig, aber am Papillenrande, jedoch nicht ringsherum gleichzeitig, sondern zuerst an der untern Peripherie, dann an der oberen u. s. w. erfolgte, so zwar, dass ich das erstemal keine pathologischen

Niveaudifferenzen der Papille wahrnahm (physiologische Excavation war vorhanden), das zweite Mal eine ganz unbestimmte Veränderung im Gefässverlaufe, bei der folgenden Untersuchung zweifellos verschiedene Refraction innerhalb und ausserhalb der Papillengrenzen, besonders unten, bei der nächsten eine entschiedene, wenn auch leichte Knickung der Gefässe am Papillenrande oben weniger als unten, bei der darauffolgenden Untersuchung eine charakteristische glaucomatöse Excavation vorfand, welche mich, meine Diagnose zur Gewissheit erhebend, veranlasste, dem Kranken die Nothwendigkeit der Aufnahme in's Spital behufs einer Iridektomie als dringend zu erklären. Während der ganzen Zeit dieser Beobachtung war gar kein anderes Symptom, als eben das durch die ophthalmoskopische Untersuchung gewonnene, am allerwenigsten aber auch nur eine Spur von Drucksteigerung wahrnehmbar und allerdings eine in ziemlich constantem Massstabe successive erfolgende Abnahme der Sehschärfe und zwar so rapid, dass während bei der ersten Vorstellung noch J. No. 2 mit + 16 gelesen wurde, einen Tag nach seinem Eintritte in die Klinik, am 11. Mai das Sehvermögen auf Fingerzählen in 10′ reducirt war, obwohl die Medien auch an diesem Tage noch ganz rein und überhaupt kein anderes Zeichen glaucomatöser Erkrankung vorhanden war, als das Sehnervenleiden, auch keine Drucksteigerung. Besagtes Leiden, in Form einer immer mehr sich entwickelnden, typischen Excavation entstand in diesem Falle in der Weise, dass, trotz der Präexistenz einer centralen physiologischen Excavation, doch nicht diese zum Ausgangspunkte der Aushöhlung wurde, sondern dass alle im Netzhautniveau liegenden Punkte der Papille oder wenigstens eines ganzen Quadranten oder einer Hälfte derselben gleichzeitig unter dieses Niveau sanken, so dass das Criterium der „Druckexcavation" schon am ersten

Tage, da die Tiefe der Höhle noch eine minimale war, zum Ausdrucke kam und die Höhle bei ihrer weiteren Entwicklung nur an Tiefe gewann. Wenn also, wie man glaubt, die glaucomatöse Excavation einfach die mechanische Folge erhöhten intraoculären Druckes wäre, und daher der locus minoris resistentiae, als welchen man eine physiologische Excavation ansieht, der erste Angriffspunkt für diejenigen Druckkräfte ist, welche eine Aushöhlung der Papille bewirken, so wäre in diesem Falle wohl reichliche Gelegenheit dazu vorhanden gewesen. Da es aber trotzdem anders kam, so darf man demjenigen nicht Unrecht geben, der auf solche Thatsachen gestützt der Annahme zuneigt, das die Aushöhlung der Papille beim Glaucom wohl noch anderen Kräften ihre Entstehung verdankt, als dem intraoculären Drucke und dass das glaucomatöse Sehnervenleiden ohne Rücksicht auf gesteigerten Druck und ohne die causale Dazwischenkunft eines solchen sich ausbildet, oder wenigstens sich ausbilden kann.

Da der angeführte Krankheitsfall auch in seinem weiteren Verlaufe noch unser Interesse verdient, so wollen wir ihm auch bis zum Ende aufmerksam folgen.

Bei seiner Aufnahme gab Patient an, dass das linke Auge schon seit über 2 Jahren schlechter sieht, doch nur sehr unmerklich von den Fortschritten des Leidens afficirt wird, besonders zeigte sich anfänglich zeitweiliges, 1 — 2 Stunden lang anhaltendes Nebligsehen. Seit 4 Monaten wird eine stärkere Abnahme des Sehvermögens bemerkt, welche in den letzten 6 Wochen, in welchen auch das rechte Auge eine Verschlimmerung zu zeigen anfing, ziemlich rapid wurde. Erblichkeit ist in diesem Falle nicht nachweisbar. Die Sehschärfe war zur Zeit der Aufnahme wie folgt: Rechtes Auge $\frac{20}{40}$; linkes Auge

Finger in 10'. — Gesichtsfeld rechts normal, links bloss nasalwärts ziemlich stark eingeschränkt.

Am 16., also 5 Tage nach der Aufnahme war das Sehvermögen noch beiderseits unverändert, das linke Auge zählte Finger auf 9—10' und las J. No. 19 und 20 ohne und mit + Gl.

Die an diesem Tage vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung zeigte einen verhältnissmässig normalen Augengrund des rechten Auges, d. h. derselbe zeigte keine Veränderung seit den früheren Untersuchungen; die Medien waren dem Alter entsprechend rein, physiologische Excavation und Venenpuls, aber durchaus kein Arterienpuls zu sehen, die Härte des Augapfels aber war sicher höher als normal.

Das linke Auge dagegen zeigte etwas trübere Medien, namentlich war die Cornea etwas getrübt, wenn auch nicht sehr viel different von der rechtsseitigen, die Pupille reagirte sehr träge, selbst bei künstlicher Beleuchtung des Auges. An diesem Tage sah ich das erste Mal Arterienpuls in diesem Auge, derselbe war sehr heftig. Die Excavation hatte inzwischen Fortschritte gemacht und war ausgeprägt mit ringsherum abknickenden Gefässen. Der gelbe Hof war schwach entwickelt, Bulbus viel härter als rechts, aber nicht so, wie ich ihn 3 Stunden früher fand, da war er wirklich steinhart. Es schienen also auch in den Drucksteigerungen Schwankungen zu bestehen.

Am folgenden Tage (17. Mai) fand ich die Medien kaum vom Befunde am vorhergehenden Tage verschieden, vielleicht um ein minimales trüber; bei Vergleich mit der rechtsseitigen Cornea fällt eine sehr zarte diffuse, das Corneacentrum einnehmende Trübung bei glatter Oberfläche im linken Auge auf. Alles übrige unverändert. Das Sehvermögen etwas verschlimmert, es wer-

den Finger in 6—8′ unsicher, erst in 3—4′ mit voller Sicherheit gezählt.

Am nächsten Tage (18.) Morgens $^1/_2$9 Uhr Sehvermögen wie zuletzt. Nachmittag 5 Uhr desselben Tages war die Augenspiegeluntersuchung etwas schwerer als Tags zuvor und noch desselben Vormittags, und auffallend schwerer als gleichzeitig am rechten Auge. Die Medien waren also schon stark getrübt. — Ich sage Medien, um nicht eine andere Streitfrage hier zu berühren, thatsächlich sah ich bloss die Cornea getrübt. — Bulbus wieder sehr hart, die Lider erscheinen im Vergleich zu den rechtsseitigen etwas angeschwollen, auch Schmerzen in der linken Kopfhälfte und im linken Auge werden empfunden. Arterienpuls unverändert wie sonst, in mehreren grossen Aesten und die Papillengrenzen überschreitend, nach oben auf der Netzhaut bis auf nahezu 1 P. D. nach unten ausserhalb der Papille bis auf $\frac{1}{2}$ P. D. deutlich wahrnehmbar zu verfolgen. Derselbe war stets vollständig isochron mit dem Radialpulse. S wie zuletzt.

Am 19. Mai Morgens Fingerzählen in 3′. — Exquisites Bild einer sogenannten glaucomatösen Ophthalmie oder entzündlichen Glaucoms. Dasselbe bildete sich über Nacht complet aus, Bulbus sehr hart, Ciliarinjection violett durchschimmernd, eine grössere Anzahl grösserer varicöser Gefässe in der Sclera, letztere porzellanartig, Cornea stark und auffallend getrübt, gestichelt, Kammer auffallend gegen gestern verengert, Pupille mässig erweitert, vertikal oval, fahl, starr, unbeweglich. Ophthalmoskopische Untersuchung selbst im umgekehrten Bilde unmöglich, man erhält bloss schwachen Reflex bei starker Beleuchtung, ohne Detail wahrnehmen zu können.

Etwa eine Stunde später executirte ich in Gegen-

wart von Herrn Professor Jäger*) und zahlreichen Collegen lege artis die Iridektomie nach oben. Operationsverlauf war ganz ohne Zwischenfall, normal. Es wurde ein grosses Stück Iris excidirt, etwa 1/4 derselben.

Am folgenden Tage war die Wunde geschlossen, die Vorderkammer hergestellt und der ganze Heilprocess verlief ebenfalls ohne merkliche Reaction und war sehr bald beendet.

In den ersten Junitagen wurde der Kranke entlassen und am 15. Juni sah ich denselben wieder. Das linke Auge zeigte eine kleine bogige, lineare, von der Lanze herrührende Corneatrübung.**)

Beide Bulbi in Bezug auf Spannung gleich und normal; die letzten Spuren des operativen Eingriffes waren verklungen, Kammer von normaler Tiefe, Medien ganz klar und durchsichtig, Colobom breit, schön, mit freien Rändern und Zipfeln. Der Augengrund zeigte einige Veränderung. Papille grünlich, opak, Excavation unverändert, Arterien auffallend verdünnt, Venen normal

---

*) Ich kann nicht umhin, diese Gelegenheit zu benützen, um meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor v. Jäger den tiefstempfundenen Dank für die Hochherzigkeit auszudrücken, mit welcher er mir reichliche Gelegenheit bot, mich in operativer Beziehung durch sehr zahlreiche Operationen am Lebenden auszubilden und zu vervollkommnen.

**) Schnabel ist geneigt (l. c. pag. 5.), die zuweilen an iridectomirten Augen, die lange an Glaucom litten, anzutreffenden grauweisslichen stationären Trübungen als möglicherweise von den im inflammatorischen Stadium sichtbaren glaucomatösen Keratitiden herrührende Residuen anzusehen; ich glaube aber mit Bestimmtheit angeben zu können, dass dieselben stets von der beim Zurücklegen der Lanze eintretenden leichten Verwundung der Hornhaut durch das Instrument stammen — welche Verwundung bei der gangbaren Technik fast unvermeidlich ist — da ich besagte Trübungen auch an Augen sah, welche früher bestimmt keine Keratitis glaucomatosa hatten, d. i. bei Glaucoma simplex, und man sie an Augen, die nicht mittelst Lanze, sondern mittelst Schmalmessers operirt wurden, vermisst.

breit, wenigstens nicht verschieden von denen im rechten Auge.

Das rechte Auge äusserlich und ophthalmoskopisch unverändert, dagegen schien es an Spannung verloren zu haben. Es war entschieden weicher als zur Zeit der Operation des anderen Auges. Kammer und Pupille enge. Die Sehschärfe des operirten Auges hatte sich auf $\frac{20}{200}$ Sn. und auf die Fähigkeit No. 6 Jaeger mit + 8 zu lesen gehoben, die des rechten war $\frac{20}{40}$.

Am 19. Juli sah ich den Kranken wieder, $S = \frac{20}{100}$ linkes Auge, also wieder weitere Besserung; rechtes Auge auch etwas von $\frac{20}{30}$. Patient klagt über Nebel des Morgens. Die lineare Corneatrübung links viel heller, aber leichte diffuse Corneatrübung im Vergleich mit dem rechten Auge. Spannung links etwas mehr als rechts. Alles übrige unverändert, ausgenommen die Excavation, welche sehr schwach ausgeprägt ist. Der circumpapilläre Hof fast verschwunden. Wie das Bild jetzt ist — heisst es in meiner Notiz von diesem Tage, wäre es sehr schwer, ja fraglich, ob überhaupt gestattet, ein Glaucom zu diagnostiziren.

Das rechte Auge unverändert.

Wenn wir nun diesen Fall in seinen verschiedenen Entwickelungs- und Rückbildungsstadien verfolgen, so finden wir, dass die Symptomenreihe eine ganz eigenartige war, es bildete sich vorerst, nachdem eine Sehstörung eingetreten, das Sehnervenleiden, die Excavation aus, dann trat Drucksteigerung und endlich die Ophthalmie oder die Entzündung auf. Die Iridektomie bringt auffallende Besserung im Sehvermögen, es schwindet der gesteigerte Druck, die Medien klären sich, die Entzündungssymptome weichen zurück, das Sehnerven-

leiden bildet sich bis zu einem gewissen Grade zurück, d. h. die Charaktere der typischen Druckexcavation gehen verloren, ohne aber auch jede Spur eines Sehnervenleidens zu verlöschen; im Gegentheil sehen wir in der permanenten Verdünnung der Arterien und der helleren Farbe der Venen der Netzhaut sowie in der blaugrünen Papillenfarbe den Ausdruck der regressiven Metamorphose. Es wurden also durch den Process bereits Veränderungen eingeleitet, welche die Iridektomie nicht mehr beeinflussen konnte. Merkwürdigerweise schien auch der glaucomatöse Hof sich zu vermindern und zu schwinden. Es liegen über diese letzteren Thatsachen gar keine Beobachtungen vor, so dass man Bedenken tragen muss, sie auszusprechen. Allein was nützen selbst die unwahrscheinlichsten Voraussetzungen gegenüber von wohlconstatirten Facten. Ist es nicht mit der glaucomatösen Excavation genau so? Ich habe die Erscheinung schon viel früher und öfter beobachtet, dass glaucomatöse Sehnervenexcavationen nach der Iridektomie flacher wurden, getraute mich aber nie, etwas davon verlautbaren zu lassen, in der Befürchtung, dies wäre bloss ein mir zustossender Irrthum, da doch von anderer Seite nichts dergleichen bekannt sei. Und erst als ich vernahm, dass derlei Beobachtungen zu wiederholten Malen auch von Anderen gemacht wurden, und ich von zahlreichen in der Literatur (besonders von v. Graefe) verzeichneten Fällen Notiz nahm, war mir's erst klar, was ich gesehen und seitdem wende ich der Erscheinung eine erhöhte Aufmerksamkeit zu. So ist es der gelbe Hof, den ich thatsächlich in diesem Falle vor der Operation charakteristisch ausgebildet sah und nachher nicht mehr entdecken konnte; er muss also mit anderen Glaucomsymptomen, hauptsächlich aber Hand in Hand mit der Verflachung der Excavation der Iridektomie gewichen sein. Es fällt uns weiter auf, dass die Ein-

wirkung der Iridektomie auf das ganze Leiden, wenn auch auffallend genug, doch nicht auf alle Symptome gründlich und gleichzeitig ist. So sehen wir, nachdem bereits S lange erheblich besser geworden und das Sehnervenleiden auffallend nachgelassen, d. h. die Excavation seichter geworden, noch immer Spuren von Drucksteigerung, offenbar nur mit zeitweiligen Unterbrechungen bestehen und ebenso noch zeitweilige Verdunkelungen des Gesichtsfeldes und Trübungen, wenn auch sehr geringen Grades, der Cornea persistiren. Diese letzteren Symptome scheinen also in manchen Fällen nach der Iridektomie sich nur allmählig zu verziehen. Die wichtigsten Lehren aber, die dieser Fall uns beibringt, scheinen mir zu sein, zunächst die Thatsache, dass das Sehnervenleiden unabhängig von den übrigen Glaucomsymptomen sich entwickelt, ganz besonders aber unabhängig von der Steigerung des intraoculären Druckes, dann dass die Wirkung der Iridektomie eine auf den gesammten Prozess sich erstreckende ist, ja sogar auf das zweite Auge sich zu erstrecken scheint. Die von Jaeger*) schon vor so vielen Jahren und neuerdings**) abermals aufgestellte Lehre von dem Auftreten des glaucomatösen Prozesses in verschiedenen Gefässgebieten scheint durch die erstere Thatsache eine gewichtige Stütze zu gewinnen, um so eher, als Beobachtungen von anderer Seite***) in gleichem Sinne argumentiren. Ich

*) v. Jaeger, Ueber Glaucom und seine Heilung durch Iridektomie, Wien 1858.

**) Ergebnisse der Untersuchung mit dem Augenspiegel etc., 1876, Wien, pag. 19—31.

***) Schnabel, l. c. und Alfr. Graefe, l. c. Dass übrigens auch Albr. v. Graefe zahlreiche Beobachtungen hatte von Excavationen, die sich nicht unter dem Einflusse des gesteigerten Druckes bildeten, geht aus wiederholten Bemerkungen von ihm hervor (u. A. Arch. f. O. VIII, 2, pag. 302, 303) und war ja auch dies der Grund, dass er seine „Amaurose mit Excavation" so lang

kann es aber nicht unterlassen, ausserdem auf das innige Verhältniss, welches zwischen Sehnervenexcavation und glaucomatösem Hofe besteht, sowie auf die frappante Aehnlichkeit dieses letzteren mit manchen Fällen von wirklicher Sclerotico-chorioiditis posterior hinzuweisen. Man wird selten ein gut entwickeltes glaucomatöses Sehnervenleiden, eine ausgebildete und einigermaassen tiefe Excavation finden, um welche der Hof in seiner perfecten Erscheinungsweise fehlte. Verfolgt man die in Rede stehenden Excavationen vom Anfange ihres Entstehens bis zu einem gewissen Grade ihrer Entwicklung, so wird man stets die Formirung des gelben Hofes gleichen Schritt mit ihr halten sehen. Weit gediehene glaucomatöse Aushöhlungen ohne Hof wird man wohl kaum noch gesehen haben und jede als glaucomatöse angegebene Excavation, wenn sie nicht ihren unvermeidlichen Begleiter, den Hof, aufweist, darf billigen Zweifeln über ihre glaucomatöse Natur begegnen. In seltenen Fällen geschieht es, dass die Reihe der Glaucomsymptome von diesem Hofe eröffnet wird und die Gegenwart eines solchen darf selbst bei vollständigem Fehlen anderer Glaucomzeichen mit weit mehr Recht als Zeichen eines beginnenden Glaucoms angesehen werden, denn das „leichte" Erzeugen von Arterienpuls, von welch letzterem man allgemein glaubt, dass er — ich betone, dass ich nicht spontanen Arterienpuls meine — ein imminentes Glaucom bedeute. Nun, wie relativ und nach dem Untersucher individuell es ist, wenn man von Production des Arterienpulses „mit Leichtigkeit" spricht, braucht wohl kaum scharf und nachdrücklich hervorgehoben zu werden. Ich aber habe mich durch zahlreiche direct dahin zielende Untersuchungen an gesunden Augen über-

von der Glaucomgruppe trennen zu müssen glaubte. Dass Ed. v. Jaeger diese heute kaum mehr anzuzweifelnde Thatsache zuerst hervorhob, (l. c. pag. 18) ist ja zur Genüge bekannt.

zeugt, dass man an jedem normalen Auge künstlich den Arterienpuls erzeugen kann. Der Fingerdruck, der hierbei ausgeübt werden muss, ist sehr verschieden, bei manchen reicht schon ein sehr mässiger Druck hierzu aus, etwa ein solcher, wie er bei vielen Augen, die keinen spontanen Venenpuls zeigen, nothwendig ist, um diesen zu produciren; bei anderen allerdings muss ein beträchtlicherer Druck angewendet werden, und zwar ziemlich häufig ein so starker, dass die Circulation in den Venen fast unterbrochen wird und der Venenpuls, der spontan oder durch schwachen Fingerdruck da war, schwindet. Es tritt also bei diesen der Arterienpuls erst beim Schwinden des Venenpulses und gewissermassen diesen ablösend auf. Aber hervorgetreten ist der Arterienpuls fast in allen Fällen und höchstens 4 oder 5 Fälle von allen darauf Untersuchten widerstanden völlig, so dass es absolut nicht gelang, die Arterien trotz des stärksten Druckes zum Pulsiren zu bringen. Man konnte die ganze Netzhaut blutleer drücken, eine complete Ischämie erzeugen, aber Arterienpuls entstand nicht. Wie gesagt, eine verschwindend kleine Anzahl verhielt sich so, alle übrigen zeigten das Phaenomen bei den verschiedensten angewandten äusseren Druckstärken, vom leichten bis zum stärksten Extrem und doch war unter allen diesen auch nicht ein einziger Fall, den man auch nur annähernd hätte verdächtigen können, dass er Disposition zu einem Ausbruch glaucomatöser Erkrankung habe. Es waren meistens vollkommen gesunde, normale Sehschärfe besitzende Augen zumeist jugendlicher Individuen. Es besitzt deshalb wie ich meine, der künstlich erzeugte Arterienpuls gar keine oder doch nur sehr ausnahmsweise eine auf beginnendes Glaucom Bezug habende diagnostische Bedeutung, dagegen vindicire ich eine solche dem gelben Hofe. Dieser muss in zweifelhaften Fällen zur Differentialdiagnose benutzt werden,

er muss in diesen den Ausschlag geben. In Schmidt's Falle*) ist nicht ausdrücklich erwähnt, ob ein gelber Hof da war, und wie ich auch bei den sonst beschriebenen genauen Zeichen und besonders da auch v. Graefe als Gewährsmann angeführt wird, nicht bezweifeln darf, dass das Bild wirklich einem glaucomatösen so täuschend ähnlich war, dass v. Graefe die Iridektomie für angezeigt hielt, so glaube ich doch, dass gerade die durch die Section nachgewiesene nicht glaucomatöse Natur des Leidens für die hier vertheidigte differential-diagnostische Bedeutung des gelben Hofes nachdrücklich genug argumentirt. Sollte aber, trotzdem die Krankengeschichte nichts davon enthält, doch ein gelber Hof in Schmidt's Falle dagewesen sein, so ist das gewiss eine so rare exceptionelle Thatsache, dass sie die Allgemeingiltigkeit des hier vom gelben Hofe Gesagten kaum zu erschüttern vermag. Im übrigen schliesst selbst Schmidt die Möglichkeit einer zufälligen Complication von cerebraler Atrophie des Opticus mit Glaucom in diesem Falle nicht ganz aus und überdies darf es uns auch nicht wundern, wenn auf den gelben Hof überhaupt keine Rücksicht genommen wurde, da wir unter den in vier Punkten von v. Graefe**) aufgestellten charakteristischen Merkmalen einer Druckexcation den gelben Hof vermissen. v. Graefe scheint demnach, was auffallend genug ist, dem Hofe durchaus nicht jene Wichtigkeit beigelegt zu haben, welche ihm thatsächlich zukommt, vielmehr scheint er das Hauptgewicht auf die Steilheit der Ränder und auf eine Verbreiterung der Venen an der Knickungsstelle sowie auf den Arterienpuls zu legen, Momente, welche allerdings im höchsten Grade bedeutend sind bei wirklichen Druckexcavationen, d. h. bei solchen, die unter

*) Arch f. O. XVII, 1, pag. 117—122.
**) Arch. f. O. VIII, 2, pag. 281, 282.

dem Einfluss des gesteigerten Druckes sich bildeten, die aber fehlen können bei Excavationen, auf deren Zustandekommen kein nachweisbar gesteigerter Druck Einfluss nahm und die aber doch mit aller Bestimmtheit als Theilerscheinungen eines glaucomatösen Processes anzusehen sind.

Ich erinnere mich eines Falles, in welchem von mehreren Seiten Sehnervenatrophie diagnostizirt wurde, und den ich auf Grundlage des typischen gelben Hofes für glaucomatös erklären musste und in welchem meine Anschauung von einer massgebenden Autorität, von Prof. v. Jaeger bestätigt wurde. Es war nämlich eine beiderseitige totale scharfrandige, aber nicht erheblich tiefe Excavation vorhanden, die als atrophische erklärt wurde, die ich aber unmöglich als solche anerkennen konnte. Ich bin leider nicht in der Lage anzugeben, in wie weit etwa eine fernere Beobachtung durch Hervortreten auch anderer Zeichen von Glaucom in unserem Sinne entschieden hätte, denn der Kranke war nur das einemal und nicht wieder zu sehen, allein trotzdem beharre ich bei meinem Ausspruche, weil man diesen Hof, wenn auch zuweilen schlecht entwickelt, doch niemals beim zweifellosen glaucomatösen Sehnervenleiden fehlen sieht und weil man ja eine so ungeheuer grosse Anzahl von Sehnervenatrophien sehen kann, ohne je einen solchen Hof beobachten zu können. Solche zweifelhafte Fälle sind nicht häufig, aber immerhin kommt man durch sie in die Lage, die Frage nach dem Unterscheidungsmerkmale, welches nur der gelbe Hof sein kann, aufzuwerfen und gewiss wird es sich das eine und das andere Mal ereignen, dass man bei fortgesetzter Beobachtung entweder durch einen dazutretenden acuten Glaucomausbruch oder durch eine Iridektomiewirkung in der Diagnose auf's unerschütterlichste bestätigt wird.

Wenn wir also in gleichem Masse mit dem Ent-

wickelungsgrade der glaucomatösen Excavation den gelben Hof zunehmen sehen, darf es uns nicht wundern, bei der theilweisen oder auch gänzlichen Rückbildung einer solchen Excavation den Hof entsprechend zurücktreten zu sehen und durch eine solche Beobachtung erfährt nicht allein die innige Beziehung zwischen Hof und Excavation eine neue Bestätigung, sondern auch wir werden aufmerksam gemacht, uns zu fragen, ob in allen Fällen der Hof durch die von Schweigger*) nachgewiesene Atrophie der Aderhaut begründet ist. Ein solcher Zweifel ist immerhin gerechtfertigt. Eine genaue fortgesetzte Untersuchung auf ophthalmoskopischer sowohl als anatomischer Grundlage dürfte Aufklärung bringen, ob nicht der glaucomatöse Hof auch durch andere Vorgänge als durch circumscripte Aderhautatrophie bedingt werden kann. Verhält es sich doch ganz ähnlich mit den hellen Flecken bei der Chorioiditis exsudativa oder disseminata, von welchem man gleichfalls glaubte, dass sie bloss den durch Atrophie der Aderhaut sichtbar gewordenen Stellen der Sclerotica entsprechen, bis es sich zeigte, dass die verschiedenartigsten Processe zur Bildung solcher Plaques führen können.

Auch vom Conus oder dem ophthalmoskopischen Bilde des Staphyloma posticum wird vielfach angenommen, dass an der demselben entsprechenden Stelle Aderhautatrophie bestehe, obwohl Jaeger nachgewiesen hat, dass die Integrität des Stroma der Chorioidea und der normale Zusammenhang ihrer Gefässe, abgesehen von dem Schwunde der Choriocapillaris und dem Defecte des Pigmentepithels an der Stelle des Conus gar keine Unterbrechung aufweise.**) Am auffallendsten

*) Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels. Berlin, 1864, pag. 130 u. 131.

**) Jahraus jahrein demonstrirt Prof. v. Jaeger auf seiner Klinik seine durch Staphyloma posticum kurzsichtigen Augen ent-

aber zeigt sich die Aehnlichkeit des gelben Hofes mit manchen Fällen von wahrer Sclerotico-Chorioiditis posterior.

Man bekommt zuweilen Fälle zur Untersuchung, in denen neben hochgradiger Myopie oder ohne solche und neben Glaskörpertrübungen oder beim Fehlen solcher eine sehr eigenthümliche Bildung den Sehnerven umgiebt. Es ist eine hellgefärbte gelblichweisse Figur, deren Breite einem Drittel oder Viertel, in seltenen Fällen der Hälfte des P. D. gleichkommt. Man sieht weder Pigment auf derselben, noch stärkere Pigmentbildungen an deren Grenze, noch auch Chorioidealgefässe. Diese Figuren sind meistens von gleichmässiger Breite an allen Stellen, nur selten an einer schmäler als an anderen, ihre Begrenzung ist eine ziemlich scharfe und der Uebergang zur normalen Augengrundfarbe ein jäher, nur selten ein allmähliger, hie und da verschwommener. Diese Figuren haben zuweilen eine so frappante Aehnlichkeit mit unserem glaucomatösen Hofe, dass es nur die völlige Abwesenheit einer Excavation ist, die unsere Ideen nach anderer Richtung lenkt, wenn nicht gleichzeitig auf Chorioiditis zurückzuführende anderweitige Veränderungen am Augengrund sich zeigen. Besteht nun diese die Papille einschliessende Figur ganz isolirt, ohne sonstige abnorme Erscheinung des übrigen Augengrundes, besonders in einem nicht hochgradig kurzsichtigen Auge, so bleibt uns nichts anderes übrig, als dieselbe auf einen pathalogischen Process, der sich in dem beschränkten Kreise und in der geringen Ausdehnung des Jaeger'schen Scleroticalgefässkranzes*)

---

nommenen Aderhautpräparate, um die Unversehrtheit der grösseren Gefässe an der dem Conus entsprechenden Stelle zu zeigen.

*) v. Jaeger, Einstellungen des dioptr. Apparates, 1861, pag. 52—56 und Tafel III, Fig. 34—36.

(Zinn's arterieller Gefässkranz*)) abwickelt, zu beziehen. Aber auch im hochgradig kurzsichtigen Auge wird es leicht sein, die hier geschilderte Bedeutung der Figur von einem etwaigen „ringförmigen Staphylom" dadurch zu unterscheiden, dass das Staphylombild, die Figur des Conus, auch bei ringförmiger Verbreitung und Ausbildung stets als charakteristisches Merkmal die regelmässige Form und die Einsäumung durch den schwarzen Pigmentring**), die verschobene Chorioidealgrenze aufweisen wird***), eine Eigenschaft, welche dem Bilde der meinetwegen als wahre Sclerotico-Chorioiditis posterior zu benennenden hier berührten Veränderung abgeht. Es zeigt sich durch diese Krankheitsbilder, dass thatsächlich der „arterielle Gefässkranz" ein eigenes selbständiges Gefässgebiet darstellt, innerhalb dessen Krankheitsprocesse ganz isolirt verlaufen können.

Für unsere hier geäusserte Anschauung spricht am meisten der Umstand, dass die oft erwähnte Figur in Form und Ausbreitung und charakteristisch scharfer Begrenzung genau der Stelle entspricht, an welcher der Scleroticalgefässkranz sich verzweigt und diese Stelle fast nie überschreitet und in diesem Verhalten eine so seltene Regelmässigkeit an den Tag legt, dass sie diesbezüglich ihresgleichen sucht.

Dass aber die Figur bei Sclerotico-chorioiditis post. nicht durch Aderhautatrophie bedingt ist, wird man bei genauer Bestätigung bald erkennen, da in den meisten Fällen die Zeichen dieser Atrophie fehlen, wie Pigment auf glänzend weisser Unterlage, Reste von Aderhaut-

---

*) Leber im Handb. v. Gräfe u. Sämisch, II. Bd., Cap. VIII, pag. 306.

**) Mauthner, Lehrb. der Ophthalmoskopie 1868, pag. 419 bis 426 und Ed. v. Jaeger, Ophthalmosk. Handatlas, Fig. 76, dann 109 — 123 und Fig. 127.

***) Schnabel im Arch. f. O. XX, 2. pag. 1 — 70.

gefässen u. s. w. Dass in anderen Fällen die Zeichen der Atrophie zugegen sind, wird Niemanden in Erstaunen setzen, da schliesslich jeglicher Prozess diesen Ausgang nehmen kann.

Und ganz dasselbe lässt sich vom glaucomatösen Hofe sagen, bei welchem uns zunächst die Regelmässigkeit auffällt, mit welcher er dem Verlaufe der Gefässe des Scleroticalkranzes entsprechend auftritt, ohne diesen je zu überschreiten. Dieses gesetzmässige Auftreten in Form und Verbreitung des glaucomatösen Hofes war auch Schweigger bekannt, welcher fand, dass „der die Excavation umgebende vollständig atrophirte Theil der Chorioidea sich scharf gegen ein vollständig normales Chorioidealgewebe absetzte." Wenn er aber die „wahrscheinliche Ursache dieser Atrophie darin sucht, dass manchmal vom Chorioidealring aus ansehnliche Faserzüge sich in die lamina cribrosa einsenken, welche, wenn letztere nach hinten gedrängt wird, stark gedehnt werden und dadurch Atrophie des Chorioidealringes einleiten können"*), so widerlegt sich diese Anschauung schon dadurch, dass die genannten Faserzüge nur manchmal in Betracht kommen können, während die glaucomatöse Zone stets vorhanden ist. Es wird aber auch durch Schweigger's Erklärungsversuch das regelmässige Absetzen der Atrophie nicht erklärt; vollends im Dunkeln lässt er uns darüber, wie es kommt, dass die peripapilläre gelbe Zone zuweilen ausgebildet ist, ohne dass, d. h. bevor eine Excavation da ist, bevor also die rückweichende lamina cribrosa jene Dehnung und darauffolgende Atrophie des Chorioidealringes einleiten kann. Der von Jaeger abgebildete exceptionelle Fall**) eines gelben Hofes von ungewöhnlichen Dimensionen dürfte

---

*) l. c. pag. 131.

**) Ophth. Handatlas, Taf. XII, Fig. 57.

unschwer so zu deuten sein, dass in demselben der arterielle Gefässkranz ausnahmsweise viel weiter, als es gewöhnlich geschieht, vom Sehnerven absteht. Aber auch die Farbe des glaucomatösen Hofes nnterscheidet sich kaum von den hier beschriebenen Bildungen, die wir als ophthalmoskopischen Ausdruck der Sclero-Chorioiditis posterior (nicht zu verwechseln mit Sclerotico-chorioiditis post. in dem Sinne, wie sie ursprünglich von v. Graefe genommen und als Ursache der Kurzsichtigkeit gehalten wurde) ansehen und so werden wir naturgemäss dahin geleitet, anzunehmen, dass das ganze glaucomatöse Sehnervenleiden mit Einschluss des gelben Hofes das Resultat eines innerhalb des Jaeger-schen arteriellen Gefässkranzgebietes isolirt ablaufenden Prozesses darstellt. Warum es in den Fällen von Sclerotico-chorioiditis nicht zur Excavationsbildung, dagegen beim Glaucom ja zur Aushöhlung der Papille kommt, deutet auf die Verschiedenartigkeit der Prozesse, erschüttert aber nicht ihre Gemeinsamkeit in Bezug auf die Localisation.

Bei dem Umstande also, dass bei dem sogenannten nicht entzündlichen Glaucom so oft der Nachweis eines gesteigerten Druckes nicht geführt werden kann, dass im Gegentheil der entschieden nicht gesteigerte Druck uns die Ueberzeugung aufdrängt, dass er auch in anderen Fällen, in denen er scheinbar gesteigert ist, wohl auch noch innerhalb der physiologischen Breite sich befindet, dass demnach ein gesteigerter Druck nicht Schuld an dem Zustandekommen einer Sehnervenaushöhlung tragen kann, dass weiter die vorhandene Aushöhlung in ihren Entwickelungsstadien nicht den Einfluss eines solchen Druckes erkennen lässt, respective dass die einzelnen Phasen nicht die Charaktere tragen, wie solche sich geben müssten, wären sie das Ergebniss

eines gesteigerten Binnendruckes*), dass ferner in Zusammenhang mit der Excavation stets eine diese umgebende Zone sich findet, welche genau der Verbreitung des Zinnschen arteriellen Gefässkranzes entspricht und deren Entstehung weder durch Druck noch durch Zug erklärt werden kann, dass endlich objectiv sichtbare Veränderungen, deren Grund in Störungen innerhalb anderer Gefässgebiete gesucht werden muss, vollständig fehlen, kann man sich wohl der Annahme nicht verschliessen, dass das „Glaucoma simplex" auf einem ausschliesslich das Ernährungsgebiet des genannten Gefässkranzes, zu welchem auch die lamina cribrosa gehört, betreffenden pathologischen Prozesse beruht und dass in diesen Fällen, dem Binnendrucke, soweit das Zustandekommen der Excavation in Betracht kommt, wenn überhaupt, jedenfalls nur eine untergeordnete, eine secundäre Bedeutung zukommt, während in anderen Fällen beim „entzündlichen Glaucom" der gesteigerte Druck sicherlich einen sehr wichtigen Factor für die Aushöhlung des Sehnerven abgiebt. Dass aber das Zustandekommen einer Aushöhlung der lamina cribrosa nicht auf so einfachen mechanischen Verhältnissen beruht, nach welchen es nichts Anderes bedürfte, als einer Drucksteigerung, geht aus den experimentellen und klinischen Erfahrungen hervor. Es wurde vielfach über Glaucom und Drucksteigerung experimentirt**) und das eine und das andere Glaucomsymptom künstlich erzeugt;

*) Ich erinnere hier nur an den Mangel der auch in unseren Fällen vermissten Steilheit des Randes, die vom Anbeginn da sein sollte und die von v. Graefe mit Recht als ein nothwendigstes Postulat einer Druckexcavation angesehen wurde.

**) Siehe Adamük, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1866, No. 36, 1867, No. 28. Zehender, klin. Monatsbl. 1867, pag. 328. v. Hippel u. Grünhagen, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1868, pag. 384 u. 1869, pag. 374, Wegner, Arch. f. Ophth XII, 2, pag. 1—22 u. A.

keinem aber gelang es noch, künstlich eine Excavation zu produciren. Wäre einfach die mechanische Druckzunahme die Ursache der Excavation, so müsste man den Sehnerven auch künstlich aushöhlen können. Der Einwand, dass die experimentellen Behelfe, der Modus, der bei den Experimenten eingehalten wurde, keine derartigen waren, um einen anhaltenden Druck ausüben zu können, kann wohl leicht gegenstandslos gemacht werden. Es wird nicht an Mitteln fehlen, um einen dauernden Druck unterhalten zu können, aber selbst dann wird es schwerlich gelingen, die lamina cribrosa zum Zurückweichen zu bringen.

Der Hinweis auf die Secundärglaucome, die reine Druckeffekte wären, ist nicht stichhaltig, weil diese ganz dieselben abwechslungsreichen Bilder bieten, wie primäre Glaucome und auch bei diesen die Excavation nicht ausschliesslich durch den gesteigerten Druck erzeugt wird, da dieselbe Ursache, welche das Secundärglaucom überhaupt erzeugt, ebensogut gleichzeitig eine zur Aushöhlung prädisponirende Ernährungsstörung im Sclerotical-Gefässkranze setzen kann. Uebrigens hat auch v. Graefe*) zu wiederholten Malen sehr hervorgehoben, wie besonders bei jugendlichen Individuen, deren lamina cribrosa weniger zur Aushöhlung disponirt ist, ganz enorme Drucksteigerungen z. B. durch quellende Linsen erzeugt, und lange Zeit hindurch, viele Wochen, selbst Monate lang, ganz ungestraft ertragen werden, d. h. ohne dass sich Excavation bildet und in denen doch eine allmälige Resorption der Linsenmassen und eine Wiederherstellung des Sehens erfolgt, eine Angabe, welche unserer täglichen Erfahrung entspricht. So lange also beispielsweise bei Linsenquellung nicht auch sonstige Zeichen von Secundärglaucom auftreten und nur Druck-

*) Arch. f. Ophthal. XV, 3, pag. 153—164.

steigeruug wahrnehmbar ist, erfolgt die Aushöhlung nicht, wodurch bewiesen ist, dass ein normaler Sehnerv nur durch das einfach mechanische Druckmoment nicht ausgehöhlt wird. Nur wenn bei solcher Linsenquellung auch die sonstigen Zeichen des Glaucombildes nicht fehlen, können wir Excavation nachweisen, wodurch hinlänglich das Abhängigkeitsverhältniss der Excavation zum Gesammtprozesse des Glaucoms und nicht exclusive zur Druckerhöhung begründet erscheint. Eine Drucksteigerung und wäre sie noch so hochgradig, ganz isolirt ohne sontiges Symptom glaucomatöser Erkrankung, können wir doch nicht als mit Glaucom identisch ansehen und doch beobachten wir häufig genug, ebenso wie v. Graefe, gerade bei Linsenquellungen hohe Grade gesteigerten Binnendruckes, die wieder vorübergehen, ohne zu Glaucom und ohne zur Excavation zu führen. Solche Fälle sind wohl gleich bedeutend, wie Experimente und vielleicht noch höher als diese zu schätzen.

Die Angabe von Jacobi*), nach welcher er durch Fingerdruck das Sehnervenniveau zum Sinken brachte, bedarf noch sehr der Bestätigung. Es wurde meines Wissens noch von keiner Seite eine ähnliche Beobachtung gemacht und ich selber war vielfach in der Lage wegen meiner Studien, die ich über den Arterienpuls anstellte, in diesem Punkte Beobachtungen zu machen und seit Jacobi's Publikation concentrirte ich auf diesen Punkt meine Aufmerksamkeit, nie aber gelang es mir, die von Jacobi beschriebenen Veränderungen im Sehnervenniveau wahrnehmen zu können. Wohl aber weiss ich seit lange, dass man hierbei einer ganzen Reihe von Täuschungen ausgesetzt ist. Der auf den Bulbus ausgeübte Fingerdruck erzeugt Ischämie in mehr oder weniger hohem Grade. Die hieraus resultirende Undeutlichkeit und

*) Arch. f. Ophth. XXII, 1, pag. 111—134.

Verschwommenheit der Bilder ist die Quelle aller hier auftauchenden Irrthümer. Wenn aber auch die Beobachtung Jacobi's von einer sichtbaren Aushöhlung der Papille in Folge einer während der Systole erfolgenden Vermehrung des Bulbusinhaltes, deren Consequenz auch das Pulsphänomen an den Netzhautvenen sein soll, unanfechtbar wäre, so hätte sie dennoch gar keine Beweiskraft für das Entstehen der glaucomatösen Excavation auf dieselbe Weise durch einfache Vermehrung des Druckes ohne Concurrenz auch anderer Factoren. Nach Jacobi soll nämlich während der Systole der vorhandene physiologische Trichter oder die physiologische Excavation an Breite und Tiefe zunehmen, deren Grenzen sollen sich gegen die Papillenperipherie hin ausdehnen; dies steht in direktem Gegensatz zu der Art, wie die Druckexcavationen sich bilden, die stets am Papillenrande beginnen, und nur sehr ausnahmsweise durch concentrische Vergrösserung einer physiologischen Excavation, und einzig in dieser Bildungsweise ist der von v. Graefe so sehr betonte nie fehlende steile Rand der echten Druckexcavation begründet. Würde die Bildung einer pathologischen Druckexcavation so vor sich gehen, wie es die an normalen Augen gewonnene Anschauung Jacobi's erheischt, so könnte in den Bildungsstadien nie, nach Vollendung der Höhle vielleicht und gewiss nicht oft der steile Rand zur Beobachtung kommen.

Die Beobachtung Jacobi's lässt sich aber auch deswegen für das Zustandekommen pathologischer Druckexcavationen nicht verwerthen, weil sie als nothwendige Vorbedingung eine Vermehrung des Bulbusinhaltes erfordert, was beim Glaucom jedenfalls direct bis jetzt entfernt nicht nachgewiesen wurde, im Gegentheile, nach Coccius's Befunde*) müssen wir in Folge der

*) Arch. f. Ophth. IX, 1. pag. 1 u. folg.

Schrumpfung der Sclerotica eine Verengerung dieses Inhaltes annehmen. Es muss aber endlich auch bedacht werden, dass eine Vertiefung der Papille von so geringen Dimensionen, wie sie von Jacobi am Normalauge beobachtet worden sein soll, schon durch die allen Geweben zukommende natürliche Elastizität herbeigeführt werden kann, dass aber zur Bildung einer grossen Höhle, wie beim Glaucom, diese Elastizität nicht ausreicht und ausser den Druckkräften eine beträchtliche Abnahme der Widerstandsfähigkeit der ausweichenden Gewebe unerlässlich ist und dass daher eine normale Papille hierzu wahrscheinlich nicht disponirt ist.

Wenn man vollends, wie Jacobi meint, „berechtigt ist, anzunehmen, dass die pulsatorische Excavirung der Papille durch das Ab- und Zuströmen leicht verdrängbarer lymphatischer Flüssigkeit in den Maschenräumen des Sehnervenkopfes erleichtert werde," und man consequenterweise gezwungen ist, auch für die die Entstehung von pathologischen Druckexcavationen fördernden Vorgänge diese Erklärung in Anspruch zu nehmen, so müsste man eine anatomische Veränderung der hinteren Spalt-(Lymph-)Räume des Sehnerven in diesen Fällen vorfinden, ein Vorkommen, für welches uns die Anatomie die Beweise noch schuldig ist.

Ich will nur nebenbei noch gegen Jacobi bemerken, dass es mir noch nie, weder im normalen Auge noch bei den verschiedensten, selbst höchsten Härtegraden glaucomatöser bulbi gelang, den Venenpuls an einem bis zum Papillenrande sich erstreckenden Gefässstücke, sondern stets nur an einem ganz kleinen, central gelegenen Venenabschnitte wahrzunehmen, sowie dass ich ganz stutzig bin über seine jedenfalls von spärlicher ophthalmoskopisch-klinischer Erfahrung zeugende Vermuthung, nach welcher „bei Glaucom die Pulsation der Central-Arterie den Excavations-Rand auch niemals zu

überschreiten scheint," die freilich seiner Theorie zu Gute kommen mag, thatsächlich aber ganz unbegründet ist, indem jeder erfahrene Kliniker weiss, dass es gar nicht selten ist, den Arterienpuls bei Glaucom über die Papillengrenzen hinaus, ja selbst weit über diese in die Netzhaut reichen zu sehen und wir es auch in dem hier beschriebenen Falle so gesehen haben*).

Das hier Gesagte erfährt aber auch am Krankenbette tagtäglich seine Bestätigung. Beim entzündlichen Glaucom können wir die enormsten Härtegrade beobachten und wochenlang persistiren sehen, ohne dass es zur Aushöhlung des Sehnerven kommt, Beweis genug, dass es ausser dem Drucke auch anderer Bedingungen bedarf. Abgesehen von fremden Beobachtungen**) sah ich mehrere Fälle von entzündlichem Glaucom, darunter auch solche, die nicht ganz frisch waren, die mehrere Wochen bereits bestanden und wenn wir die Prodrome dazurechnen, unter denen wohl auch ein gesteigerter Druck sein kann, bereits monatelang bestanden hatten, und in denen es keine Excavation gab und zwar erlangten sie einen Ausgang entweder in Heilung durch Iridektomie mit Retablirung eines mehr oder weniger grossen Theiles des Sehvermögens oder in Erblindung durch Atrophie mit hochgradiger Verdünnung der Netzhautgefässe aber ohne Spur einer Excavation, so dass ein Uneingeweihter nach dem Augenspiegelbefunde in diesen Fällen nicht in der Lage gewesen wäre, auch nur an Glaucom zu denken, wenn nicht etwa die Gegenwart des Coloboms seine Gedanken auf die Veranlassung zur Iridektomie lenken würde. Unter diesen Fällen sind auch solche, in denen man vor der Iridektomie ophthalmoskopiren konnte,

---

*) Vergl. Th. Leber in Virchow-Hirsch's Jahresber. f. 1872, II, S. 548, wo dasselbe angegeben wird.

**) Mauthner, Lehrb. d. Ophthalmoskopie, pag. 281, Rydel, Arch. f. Ophthal. XVIII, 1, pag. 1—17, v. Graefe und Andere.

so dass man nicht etwa einwenden könnte, es hätte eine Excavation bestanden, die nach der Iridektomie geschwunden ist.

Warum also sollen wir uns überreden, den gesteigerten Binnendruck als allgemein und für sich allein hinreichende Ursache der Excavation zu halten, wenn wir so häufig eine solche ohne den gleichzeitig gesteigerten Druck vorfinden und in anderen Fällen die exquisiteste Drucksteigerung beobachten ohne die Bildung einer Excavation folgen zu sehen. Es muss daher das Zusammenwirken zweier Factoren, des gesteigerten Druckes und der Prädisposition des Sehnervenkopfes, die durch eine Ernährungsstörung im Sclerotical-Gefässkranze gegeben ist, eintreffen, um eine Druckexcavation zu erzielen. Dass aber die erstere allein niemals hinreicht, die letztere hingegen allein ohne den ersteren sehr oft ausreicht, um zur Excavation zu führen, haben wir gesehen und es dürfte wohl mit Rücksicht hierauf angezeigt sein, die Benennung „Druckexcavation" als identisch mit glaucomatöser Excavation fallen zu lassen.

Der hier so ausführlich geschilderte Fall lehrt uns aber auch, dass ein gewisser Zusammenhang beider Augen während des glaucomatösen Prozesses besteht, indem wir auf der Höhe des Krankheitsbildes am zweiten noch nicht erkrankten Auge gewisse Symptome wahrnahmen, welche nach der am erkrankten Auge eingetretenen Iridektomiewirkung wieder schwanden.

Endlich sehen wir, wie die Iridektomie nicht einzelne Erscheinungen, wie etwa die Trübung oder den gesteigerten Druck u. s. w. allein, sondern den Symptomencomplex in seiner Gesammtheit beeinflusst, selbst die Excavation nicht ausgenommen, so dass wir annehmen müssen, dass durch die Iridektomie nicht allein der gesteigerte Druck herabgesetzt wird, sondern dass sie, da auch Symptome durch sie zum Schwinden gebracht oder

in ihrer Weiterbildung gehemmt werden, welche unabhängig vom gesteigerten Drucke entstehen, Veränderungen setze, durch welche dem glaucomatösen Prozesse als solchen die Basis entzogen wird; dass also die Iridektomie sozusagen eine Indicatio causalis erfüllt.

Welcher Art diese causale Grundlage ist und auf welche Weise diese causale Wirkung der Iridektomie möglich ist, darüber können wir freilich vorläufig noch nichts Bestimmtes sagen. Indessen einigermassen der Wahrheit zu nähern scheint sich die Anschauung, welche Schnabel*) über die Wesenheit des glaucomatösen Prozesses und über die Art der Wirkung der Iridektomie gewonnen hat. Fassen wir den glaucomatösen Prozess als eine Neurose auf, deren sämmtliche Einzelsymptome, durch dieselbe Ursache erzeugt, auf's innigste zusammenhängen, von denen man also auch das Sehnervenleiden nicht als etwas Eigenes abzulösen hat, so ist es uns begreiflich, dass wenn die Iridektomie auf den Verlauf der Neurose einen Einfluss übt, sie es auch auf die Entwickelung und Rückbildung derjenigen Veränderungen thun muss, welche Organe betreffen, die vom Scleroticalgefässkranze ernährt werden. Wird durch die Neurose Trübung der Medien, Drucksteigerung, Gesichtsfeldbeschränkung u. s. w. erzeugt, warum soll nicht dieselbe auch am Sehnervenleiden Schuld tragen, und beseitigt die Iridektomie die ersteren, warum soll sie nicht auch einen Rückgang oder wenigstens einen Stillstand des letzteren bewirken können? Die Neurose erzeugt im vorderen Augapfelabschnitt leicht sichtbare Veränderungen, welche allgemein als entzündlich aufgefasst werden und nach deren längerem ungestörten Bestande Atrophie eintritt. Wir sehen die Iris von Atrophie — die zuweilen die höchsten Grade erreicht — befallen werden, auch die Ciliarfortsätze, es kommt auch schliesslich zum Zerfall

*) l. c.

der Cornea u. s. w. In ähnlicher Weise mag auch die Neurose nach einiger Dauer Atrophie im Bereiche des Scleroticalgefässkranzes zur Folge haben, welche Atrophie wohl zunächst zur Excavation führt, welche dann im weiteren Verlaufe durch Aushöhlung der lamina cribrosa wächst, da die letztere durch den Schwund der Nervenfasern und durch dieselbe Ernährungsstörung, die diesen Schwund veranlasste, in ihrer Resistenz sehr bedeutend beeinträchtigt sein muss. Dass unter solchen Verhältnissen selbst der normale Druck die Siebplatte in immer wachsendem Maasstabe zum Weichen bringen kann, dürfte plausibel erscheinen. Eine solche Excavation bildet sich sehr langsam aus, weil die wirksamen Factoren nur allmälig diese Veränderungen zu Stande bringen können. Wenn nun aber zu diesen sich noch Drucksteigerung hinzugesellt, so ist es begreiflich, dass die Tiefe der Excavation sehr rapid zunehmen wird. Und so sahen wir auch in unseren Fällen die Excavation in den letzten Tagen vor der Operation, in welchen Drucksteigerung auftrat, im Verhältnisse zum langsamen Gange ihrer Entwickelung vor dieser Drucksteigerung, unvergleichlich rascher sich ausbilden und vertiefen, so dass in dieser Beziehung vielleicht die letzten 3—4 Tage soviel leisteten, als früher eine Reihe von Wochen.

Ich will nur noch ergänzend hinzufügen, dass ich diesen Fall seitdem wieder 2 Mal gesehen habe und während das ophthalmoskopische Bild beiderseits unverändert ist, das Sehvermögen doch am rechten Auge zu verfallen scheint. Während am 19. Juli $S = \frac{20}{40}$ und auch etwas von $\frac{20}{30}$ am rechten Auge war, wurde am 17. Juni d. J. bloss $\frac{20}{50}$ erreicht; damit im Einklang stehen auch gewisse Klagen des Patienten über zeitweiliges

Schlechtersehen, für das er nicht den rechten Ausdruck findet, aber er fühlt subjectiv eine Abnahme, besonders des Morgens will er öfter Nebelsehen haben. Diese Klagen veranlassten mich zur genauen Untersuchung, ich konnte aber bei allen Anstrengungen bisher keinen Anhaltspunkt finden, um die Entwickelung von Glaucom auch an diesem Auge aussprechen zu dürfen. Die einzige Veränderung ist eine etwas blaugrüne, opake Färbung der Papille, zu welcher er aber auch vermöge seines Alters berechtigt wäre. Das letztemal untersuchte ich den Kranken am 31. Juli d. J. Ich fand die Papille entschieden graublau und das in höherem Grade als früher, die Venen auffallend breit und dunkel, die physiologische Excavation aber, die von jeher bestand und auf die ich besonders meine Aufmerksamkeit richtete, nicht um ein minimales verändert, ferner spontanen Venenpuls wie sonst und Arterienpuls nur durch starken Fingerdruck, wie er bei vielen Normalaugen nöthig ist. Die Spannung des Augapfels unverändert. In diesem Auge dürfte der glaucomatöse Prozess bereits latent sein, ohne aber dass wir durch irgend ein Zeichen berechtigt wären, denselben zu diagnostiziren. Vielleicht gelingt es, durch fortgesetzte Studien Anhaltspunkte zu finden, aus denen man das Glaucom erschliessen kann, lange bevor dasselbe manifest geworden. Im linken Auge fand ich an diesem Tage wie früher die Arterien sehr dünn, die Venen, besonders vergleichsweise zu den rechtsseitigen, auffallend hell, aber man kann sagen, normalbreit, die Excavation sehr flach. Die innere Papillenhälfte entschieden nicht excavirt, nur oben bricht ein Gefäss am Rande ab, den Hof kaum angedeutet, das Sehvermögen unverändert.

Der dritte hierhergehörige Fall ist an positiver Beweiskraft wohl etwas ärmer als die beiden vorhergehenden, aber immerhin von Interesse, besonders da man ziem-

lich selten partielle glaucomatöse Excavationen zu beobachten Gelegenheit hat.

F. G., 62 Jahr alt, Pfründner wurde in seinem 13. Lebensjahre am linken Auge durch einen Peitschenhieb verletzt, genas jedoch nach einiger Zeit von dieser Verletzung und die Augen blieben seitdem ganz gesund. Seit 2 Jahren merkt Patient, dass die Sehkraft etwas schwächer wird und seit 9 Monaten ist das Sehen total schlecht und zwar trat diese Sehschwäche angeblich in beiden Augen gleichzeitig auf. Status praesens. Hochgradiger Marasmus senilis und chronischer Bindehautcatarrh mit etwas Ektropium der Unterlider, besonders links. Iridodialysis des linken Auges gerade innen in der Ausdehnung von nahezu $^1/_4$ Iriscircumferenz und in der Breite von etwa $^3/_4$''', bestehend seit jener Verletzung mit der Peitsche und sicherlich die directe Folge derselben. Sonst äusserlich keine Abnormität.

Ophthalmoscopischer Befund: Rechtes Auge. Brechende Medien klar und durchsichtig. Papille blaugrün, besonders an den Randpartien. Der Papillenrand tritt ungemein scharf als kreisrunde dunkelgrüne Linie hervor; Sehnerv von einem typischen gelblichen Hof rings umgeben, dessen ungleichmässige Breite durchschnittlich $^1/_5$—$^1/_4$ P. D. beträgt. Excavation seicht, so dass man nur durch die dioptrische Verschiedenheit der Papille von deren Umgebung sowie besonders durch das erwähnte ausserordentlich scharfe Hervortreten des Randes eine Vertiefung erkennt; eine eigentliche Gefässknickung ist, da selbe nur gering, an den meisten Gefässen ringsherum kaum zu erkennen, bloss ein Gefäss an der oberen Peripherie bricht deutlich knapp am Rande ab.

Linkes Auge. Aehnlich wie das rechte, aber sämmtliche Erscheinungen ausgeprägter, insbesondere lässt die partielle Excavation in der äusseren Hälfte, mehr noch im äussern obern Quadranten keinen Zweifel an der

Natur des Leidens übrig. Nebst dem Hofe, der Farbe, dem Papillenrande wie rechts sieht man aussen oben von der Peripherie gegen das Centrum eine grosse Vene ziehen, den gelben Hof überschreiten und dann genau am Rande, welcher sehr scharf und hier leicht überhängend ist, hakenförmig umbiegen und in die Tiefe ziehen, wobei deren Fortsetzung unseren Blicken plötzlich entschwindet. Die Tiefe der Excavation ist auch hier nicht sehr bedeutend, aber immerhin weit beträchtlicher als rechts, die Aushöhlung betrifft fast die ganze äussere Hälfte, woselbst der Papillenrand das bereits erwähnte Verhalten zeigt, und obwohl gerade nach aussen gar kein Gefäss zieht, kann man doch sehr genau durch Vergleich des Randes mit den innerhalb der Höhle sehr gut sichtbaren Flecken der lamina cribrosa die Refractionsdifferenz erkennen und noch eclatanter sind hier die Erscheinungen der parallactischen Verschiebung. An der unteren Peripherie brechen die Gefässe nicht am Rande ab, sondern ziehen gegen die Gefässpforte in schiefer Richtung über den Papillenrand, tauchen aber wie bei physiologischer Excavation in geringer Distanz vom Rande allmälig in die Tiefe, so dass nicht mit Sicherheit zu sagen ist, ob hier eine praeexistente physiologische Excavation ist, oder die sichtbare Vertiefung den Beginn der Bildung glaucomatöser Aushöhlung darstellt. Die ganze innere Papillenhälfte aber, auf deren Oberfläche das Gros der Centralgefässe confluirt, liegt in einem Niveau mit dem übrigem Augengrund oder wenigstens in keinem messbaren Tiefenabstande von diesem.

Wiewohl anderweitige Symptome, namentlich eine charakteristische Einschränkung des Gesichtsfeldes fast vollständig mangelten, und die Spannung beider bulbi mit gutem Gewissen als normal angesehen werden dürfte, gewiss aber keine irgend wie nennenswerthe

Steigerung des Binnendruckes anzunehmen gestattete, auch äusserlich kein Zeichen von Glaucom wahrnehmbar war, insbesondere ein vollkommen normales Verhalten der Pupillen, die allenfalls etwas träger reagirten, was bei dem Lebensalter des Patienten begreiflich sein musste und eine mit dem Lebensalter und der Refraction (Emmetropia o. u.) in geradem Verhältniss stehende Tiefe der Vorderkammer constatirt wurde, nahmen wir doch keinen Anstand — und die Berechtigung hierzu wird gewiss keinen Zweifeln begegnen, — auf Grundlage des geschilderten ophthalmoskopischen Befundes das Leiden als ein glaucomatöses aufzufassen und daher die Iridektomie in Anwendung zu bringen.

Das Sehvermögen war an beiden Augen ziemlich gleich und zwar wurde das ▭ von Snellen's Hakentafel, also die am leichtesten zu erkennende Figur 200 auf circa 20′ erkannt. Diese Probe scheint indessen unzuverlässig zu sein, da Patient das Quadrat schon früher in der Nähe gesehen hatte und es auswendig genannt haben mochte; er las mit jedem Auge J. No. 10 mit entsprechendem + Glase, mit dem linken Auge auch No. 9, aber nicht mehr.

Am 3. September 1874 verrichtete ich beiderseits die Iridektomie nach oben. Ich schnitt ein ziemliches Irisstück aus, etwa $^1/_5$—$^1/_4$ der ganzen Iris. Operationsverlauf absolut normal. Am andern Tage war die Kammer bereits hergestellt, es erfolgte gar keine Reizung, die Heilung trat sehr rasch ein, am 5. Tage schon konnte der Verband weggelassen werden, und nach 2 Wochen, am 18. September, wurde der Kranke mit glatt geheilten Wunden, schönen freien regelrechten Colobomen und sonst ganz unverändertem Befunde entlassen.

Nur das Sehvermögen schien, nach dem Ergebniss der Prüfung an diesem Tage eine leichte Verschlimme-

rung erfahren zu haben, indem bloss Finger in 15' gezählt, Snellen 70 in 5' erkannt und nur J. No. 13 mit entsprechendem + Glase gelesen wurde. Alles an beiden Augen gleich, Gesichtsfeld unverändert.

Ich sah indessen den Kranken sehr oft wieder und hatte Gelegenheit nicht nur zu beobachten, dass das Sehvermögen sich allmälig besserte und endlich auch noch dasjenige Mass, welches vor der Operation bestand, überschritt, sondern auch, dass der ophthalmoskopische Befund nach wie vor absolut der gleiche blieb. Diese Constanz des Augenspiegelbildes erhält sich bis nun consequent, denn ich untersuchte den Kranken das letztemal vor wenigen Tagen, also nach beinahe 2 Jahren und ich fand auf's Genaueste bis auf's kleinste Gefässchen dasselbe Verhalten wie bei der ersten Untersuchung. Natürlich war auch die Spannung beider bulbi jetzt wie damals die gleiche unveränderte, die normale. Das Sehvermögen aber hat einen überraschenden Aufschwung genommen. Am 11. August 1876 wurden bei ziemlich trübem Wettter in einem auch sonst nicht sehr hellen Saale Finger in 24' mit dem rechten und in circa 20' mit dem linken Auge gezählt; Snellen 20 mit dem rechten Auge in 3', mit dem linken in 2'; doch da diese Art der Prüfung bei Amblyopen niemals ganz zuverlässige Ergebnisse liefert, namentlich zu Vergleichen schon auch wegen der sehr variablen Beleuchtung sich schlecht eignet, so haben wir die sichersten Anhaltspunkte bloss durch die Jaeger'schen Schriftscalen. Von diesen wurde diesmal rechts No. 3 etwas schwierig, links aber dieselbe Nummer mit Leichtigkeit und fliessend gelesen, also eine auffallende und entschiedene Besserung, obwohl Patient stets auf die Frage nach seinem Befinden klagend entgegnete, es gehe ihm schlecht mit seinen Augen. Diese Klagen beziehe ich zum Theil auf den intensiven chronischen Catarrh der Bindehaut und auf das hoch-

gradige Ektropium der Unterlider, welches bedeutend zugenommen hat, theils entspringen sie seinem bettelsüchtigen Wesen und dem Bestreben, Mitleid zu erregen.

Vielleicht verdient es nebenbei hervorgehoben zu werden, dass die linkerseits an die 50 Jahre und darüber bestehende Iridodialysis während dieser langen Zeit keine Veränderung einging, wohl auch keinen Einfluss auf die Ernährung des Bulbus hatte, ebensowenig wie auf die Lage und Gestalt der Pupille, welche letztere von ihrer normalen Rundung nur wenig eingebüsst hatte, so dass der Effekt der Irisablösung nur in einer geringeren Breite der Iris an dieser Seite bestand, welche Abnahme in der Breite hauptsächlich dadurch entstand, dass der abgelöste Ciliarrand der Iris nach rückwärts sich umschlug und in dieser umgerollten Lage verharrte, und so meistens auf Kosten dieses umgerollten Randtheiles die Lücke entstand, durch welche man rothes Licht aus der Tiefe erhielt. Eine Einwirkung dieser Irisablösung auf die Lage oder Anheftung der Linse war durchaus nicht bemerkbar, auch stiess die Iridektomie durch sie auf kein Hinderniss und ebensowenig erlitt sie durch die letztere eine Veränderung.

Sollen wir uns über die Entstehungsweise der Excavation in diesem Falle äussern, obwohl wir deren Entwickelung nicht von Schritt zu Schritt verfolgen konnten, so können wir dies doch, da wir dieselbe mitten in ihrem Entstehen, an einer gewissen Stufe ihrer Entfaltung angelangt, antrafen. Wir sehen nun, dass auch hier nicht die ganze Oberfläche der Papille gleichzeitig unter das Niveau sank, aber dass doch wenigstens der eine Quadrant, welcher die Höhle auf's Unzweifelhafteste beherbergte, bis auf den Rand excavirt war. Dagegen ist es von der unteren Papillenpartie des linken Auges zweifelhaft, ob sie der Sitz einer physiologischen Excavation sei, welche eben im

Begriffe war, in der Weise zur glaucomatösen sich zu vergrössern, wie es v. Graefe*) angab, wonach die physiologische Excavation der erste Angriffspunkt sei, von welchem aus die Höhlung gegen die Peripherie vorschreitet, oder ob hierselbst bei Mangel einer präexistenten physiologischen Excavation die glaucomatöse Höhle ihre Bildung begann, ähnlich unserem an erster Stelle beschriebenen Falle, oder ob es endlich eine von jeher sich gleich bleibende unveränderliche physiologische Excavation sei.

Die Aeusserung Schnabel's,**) dass jene Angabe v. Graefe's von dem Modus der Excavationsbildung in glaucomatösen Augen nur auf eine sehr geringe Anzahl von Augen, ja nur auf Ausnahmsfälle sich beziehen könne, scheint thatsächlich einige Berechtigung zu haben, aber ebensowenig kann man nach den gemachten Erfahrungen behaupten, dass die Art der Excavationsbildung, wie sie Schnabel***) postulirt, nach welcher „die Randpartien einer Papille, welche der Sitz einer physiologischen Excavation, sich vertieften, sobald Glaucom auftrat, dass die Ränder der präexistenten Excavation an Schärfe nicht einbüssten, sondern dass die unveränderte normale Excavation nun in eine zweite Excavation zu liegen kam", und zu deren Bekräftigung er sich nebst seinen eigenen Erfahrungen auf v. Jäger's Abbildung†) beruft, die Regel sei. Im Gegentheil, wir dürfen kühn behaupten, dass jenes Bild von doppelter Gefässknickung, von Versenkung der Randtheile einer physiologischen Excavation innerhalb der Papillengrenzen, wie es von v. Jaeger's unerreichter Meisterhand verewigt ist, zu den allerseltensten Vorkommnissen zählt, und wenn Schnabel

*) Arch. f. Ophth. VIII, 2, pag. 283.
**) l. c. pag. 29.
***) l. c. pag. 30.
†) Handatlas, Fig. 60, Taf. XII.

derlei Seltenheiten öfter sah, so war er vom Zufalle sehr begünstigt. Wo man Gelegenheit hat, die Bildung glaucomatöser Excavationen zu belauschen, hat man in den meisten Fällen, selbst im Beginne ein so eigenthümliches Bild vor Augen, dass die Charaktere der physiologischen Excavation sich sehr bald verwischen und man sieht nur ein eigenthümliches Gemisch von Aushöhlungen unentschiedener Natur, bis bei vollkommener Ausbildung der glaucomatöse Charakter hervortritt. Man ist daher, ich wiederhole, nicht leicht in der Lage, zweierlei Excavationen in und nebeneinander, eine und dieselbe Papille betreffend, wohl charakterisirt und unterscheidbar anzutreffen, weil während der Bildung einer glaucomatösen Excavation die präexistente physiologische sehr rasch ihre Eigenthümlichkeiten einbüsst, noch während die glaucomatöse im Entstehen begriffen und unentwickelt ist, so dass man zu einer gewissen Zeit ein ganz unbestimmtes, undefinirbares, ungewohntes, keiner gangbaren Kategorie angehörendes Augenspiegelbild erhalten kann.

Was nun den Einfluss des gesteigerten intraoculären Druckes auf die Entstehung der Excavation betrifft, so glaube ich nicht erst noch einmal betonen zu müssen, dass wie aus der Beschreibung mit voller Klarheit hervorgeht, in diesem Falle kein Anzeichen von einem solchen vorhanden war und dass ich es daher geradezu für eine Absurdität erklären muss, auf einem gesteigerten Druck als Excavationsursache auch für diejenigen Fälle zu beharren, in denen mit Evidenz ein solcher Druck nicht besteht. Man muss demnach nothgedrungen zugeben, dass eine Reihe von Excavations-Fällen, die als glaucomatöse anzusehen sind, aus der Kategorie der Druckexcavationen auszuscheiden seien. Diese Anschauung wurde zwar schon von Schnabel vertreten*) aber nicht mit dem gebührenden Nachdruck. Auch möchte ich die

*) l. c.

Geltung dieser Unterscheidung nicht allein auf vereinzelte, auf Ausnahmsfälle sondern auf eine ganze Kategorie von Glaucomfällen sich erstrecken sehen, da ähnliche Beobachtungen, wie ich sie hier mitgetheilt habe, nicht gerade zu den äussersten Seltenheiten gehören.

Ich sehe mich aber auch veranlasst, auf die Wirkung der Iridektomie und auf die Art dieser Wirkung in diesem Falle noch besonders hinzuweisen. Falls es noch nicht die allgemeine Ueberzeugung, noch nicht zum Gemeingut geworden wäre, dass die Iridektomie nicht einfach, wie man so lange glaubte, den intraoculären Druck herabsetze, was ja Jedermann an so vielen Fällen von als Behelf bei Staarextraction, dann zu optischen Zwecken u. s. w. ausgeführten Iridektomien tagtäglich beobachten kann, in denen nicht eine Spur von Aenderung im Stande des Binnendruckes vor und nach der Iridektomie wahrgenommen wird, sondern dass sie im günstigsten Falle „eine die pathologische Druckerhöhung aufhebende" Wirkung habe (Schnabel), ich sage, wenn es hierfür noch einer Bestätigung bedarf, so ist eine solche durch unseren hier beschriebenen Fall wohl gegeben. Wir sehen ein Glaucom ohne Drucksteigerung entstehen, bis zu einem gewissen Grade der Entwickelung gedeihen, wir machen Iridektomie und was geschieht? Wurde der Druck herabgesetzt? Nein, der Druck, der auch vor der Operation nicht pathologisch erhöht war, bleibt auch nach derselben normal, also ganz und gar unbeeinflusst. Und wie verhalten sich die übrigen Symptome? Das Sehvermögen bessert sich auffallend und die Excavation hält in ihrer Weiterbildung inne. Wiewohl es nur ein negativer Beweis ist, so ist er doch sehr beachtenswerth, dass nach der Iridektomie, die dermassen der Excavationsentwickelung einen Stillstand gebot, diese letztere innerhalb zweier Jahre auch nicht um das Geringste fortgeschritten ist, sondern wie auf

ein gegebenes Signal da stehen blieb, wo sie von der Iridektomie angetroffen wurde*).

Es kann also keinem Zweifel unterliegen, dass die Iridektomie den Prozess beeinflusst habe, aber doch nur in denjenigen Symptomen, welche zum Vorscheine kamen. Drucksteigerung war nicht da, darum konnte eine solche nicht beseitigt werden, das Sehvermögen aber, welches gelitten hatte, wurde wieder gebessert und die Excavation, welche, soviel anamnestisch geschlossen werden darf, in den letzten 9 Monaten sich gebildet und den Entwickelungsgrad, den wir antrafen, erreicht hatte, hört auf, weitere Fortschritte zu machen. Dass sie nicht gänzlich sich zurückbildete, wird wohl nach dem, was wir früher bereits sagten, kaum einen Einwand bilden, da durch den langen Bestand bereits nicht zu reparirende Atrophie der Gewebselemente eingetreten war. Wenn ich nun aber auch mit Schnabel in der Anschauung übereinkomme, dass die Wirkung der Iridektomie nicht einfach eine den Binnendruck herabmindernde ist, so thue ich es doch nicht bezüglich der Vorstellung, dass diese Wirkung auf jeden pathologisch erhöhten Druck ausgeübt werde, sondern bloss mit Rücksicht auf das Glaucom. Die Iridektomie ist eine gegen den ganzen glaucomatösen Prozess mehr oder weniger wirksame Encheirese und nur hierdurch setzt sie den Druck herab. Wir müssen also den Begriff noch enger fassen, indem wir sagen: Die Wirkung der Iridektomie ist eine den glaucomatös gesteigerten Druck herabsetzende.

Um auch der etwaigen Bemerkung, es wäre unser

---

*) Es muss indessen bemerkt werden, dass der vermeintliche druckvermindernde Effekt der Iridektomie erst ein Produkt der Neuzeit ist; denn sowohl Donders als v. Graefe (Arch. f. Ophth. VIII, 2) dachten sich diesen Effekt nie anders als auf einen pathologisch gesteigerten Druck bezüglich.

Fall ähnlich dem Schmidt'schen*) als ein solcher von cerebraler Atrophie anzusehen, zu begegnen, verweise ich nur auf den Effekt bezüglich der Sehschärfe, von welchem wohl keiner ernstlich behaupten wird, dass er auch bei Sehnervenatrophie durch Iridektomie zu erreichen wäre.

Und so dürfen wir wohl unsere Betrachtungen hier mit folgendem Resumé schliessen. Die Bildung glaucomatöser Excavationen geht in der verschiedensten Weise vor sich. Die Excavation kann ebensogut dadurch entstehen, dass die ganze Papillenfläche gleichzeitig sich vertieft, also die Höhle schon im ersten Beginn allseitig bis zum Papillenrande reicht (Schnabel), als auch, wiewohl nur ausnahmsweise, dadurch, dass eine vorhandene physiologische Excavation centrifugal ihre Grenzen bis zu den Papillengrenzen ausdehnt und dann beide zusammenfallen (v. Graefe), aber auch endlich in der Weise (ich), dass die verschiedensten Theile der Papille, sowohl randständige als centralwärts gelegene, eine Hälfte oder einen Quadranten oder Theile eines Quadranten der Papille betreffende Partien nach einander ausgebuchtet werden. Diese letztere Art scheint sogar die häufigere zu sein, besonders aber wird sie da anzutreffen sein, wo ein gesteigerter Druck nicht nachweisbar ist, und wo also die Excavation nicht unter dem Einflusse eines solchen sich ausbildet, während die ersteren beiden Arten hauptsächlich bei gesteigertem Binnendrucke zu beobachten sind und einen ziemlich direkten Ausdruck dieser Drucksteigerung abgeben.

Die glaucomatöse Excavation, auf deren Zustandekommen ein gesteigerter Druck nicht einwirkte, verdankt ihre Entstehung dem Schwunde der Sehnervenfasern in Folge einer Ernährungsstörung innerhalb des

*) Arch. f. Ophth. XVII, 1.

Sclerotical-Gefässkranzes. Hierdurch, also aus zweifachen Gründen, verliert die lamina cribrosa an natürlicher Resistenz und nun wird sie selbst durch den normalen Druck noch weiter ausgebuchtet werden.

Diejenige glaucomatöse Excavation, welche durch Drucksteigerung herbeigeführt wurde, kann sich nach Beseitigung dieses Druckes, wenn nicht inzwischen Atrophie der Sehnervenfasern und Schwund der lamina cribrosa eingetreten ist, wieder zurückbilden, während eine solche, die keine „Druckexcavation" ist, der Rückbildung nicht oder nur wenig fähig ist (auch in unserem an 2. Stelle beschriebenen Falle bildete sich ein Theil der Excavation zurück, derjenige nämlich, welcher während der Druckzunahme entstand, während der andere Theil, durch Nervenfaseratrophie bedingt, permanent blieb).

Die Iridektomie wirkt auf den gesammten glaucomatösen Prozess ein, nicht auf ein einzelnes Symptom, etwa auf die Drucksteigerung allein. Sie bewirkt nur insofern eine Verminderung des Binnendruckes, als eine Steigerung dieses Druckes als Glaucomsymptom zugegen war und zwar dadurch, dass sie den Prozess als Ganzes mit seinen Einzelsymptomen, worunter auch die Drucksteigerung, zum Schwinden bringt.

Glaucom und Augendrainage.

Vorläufige Notiz

Von

L. v. Wecker.

Das Glaucom ist der Ausdruck einer Gleichgewichtsstörung zwischen Secretion und Excretion der Augenflüssigkeiten mit Zunahme des Augeninhaltes und des Augendruckes.*)

Die von v. Graefe vertheidigte Entzündungstheorie des Glaucoms ist wohl als völlig aufgegeben anzusehen und hat man sich der Donders'schen neuropathologischen Auffassung dieser Erkrankung mehr und mehr zugeneigt. Nach Donders hat man die das Glaucom charakterisirende Druckzunahme als das Resultat einer activen Steigerung der Function der Secretionsnerven aufzufassen. Es wird unter dem Einflusse eines nicht klar erläuterten Nervenreizes mehr Flüssigkeit in das Auge secernirt, als aus demselben ausgeschieden wird und somit durch Zunahme des Augeninhaltes der Augendruck gesteigert.

*) Die entsprechende Gleichgewichtsstörung mit Abnahme des Augeninhalts und Verminderung des Augendruckes bezeichnet man mit dem Namen essentieller Phthisis.

Unzweifelhaft muss ein Gleiches eintreten, wenn unter physiologischen Secretionsverhältnissen, die Excretion der abgesonderten Flüssigkeiten behindert wird. Auch hier tritt Druckzunahme durch abnorme Ansammlung von Flüssigkeit und Vermehrung des Augeninhaltes ein. Anstatt aber hier unsere Zuflucht zur Erklärung dieser Gleichgewichtsstörung zu einer unbekannten Neuralgie zu nehmen, können wir in den Umhüllungsmembranen des Auges selbst die Gründe finden, welche zum Glaucom Anlass geben.

Nach der Donders'schen Auffassung ist die Drucksteigerung das Resultat gesteigerter Secretion, nach unserer Ansicht entwickelt sich solche in der bei weitem grösseren Anzahl der Fälle in Folge behinderter Excretion.*)

Für das Entstehen des Glaucoms durch Hypersecretion sprechen bekanntlich:

a) gewisse, an Thieren angestellte Experimente (v. Hippel und Grünhagen).

b) die Thatsache, dass Glaucom sich in vereinzelten Fällen zu neuralgischen Erscheinungen im Bereiche des Trigeminus hinzugesellt.

c) Die Erfahrung, dass die directe Reizung der Nerven im Auge (Fremdkörper) consecutives Glaucom erzeugen kann.

Dass hingegen bei physiologischen Secretionsverhält-

*) Beiläufig sei hier nur bemerkt, dass wenn, wie in dem Nagel'schen Falle nach einer Schieloperation (bei welcher die Sclerotica ausgiebig blossgelegt, vielleicht selbst eine traumatische Verdünnung stellenweise erlitten) essentielle Phthisis vorübergehend beobachtet wird, es mir viel natürlicher erscheint, dieses Phänomen als den Ausdruck einer Gleichgewichtsstörung aufzufassen, bei welcher unter normalen Secretionsverhältnissen die Excretion bedeutend gesteigert worden, als eine völlig unerklärliche Neuralgie mit Secretionsverminderung anzunehmen.

nissen die mangelhalte Excretion Glaucom erzeugen könne, hierfür liegen folgende Gründe vor:*)

1. Die direct an der Sclerotica nachgewiesenen krankhaften Veränderungen (Coccius, Cusco).

2. Die so constante Entwicklung des Glaucoms in einer Lebensperiode, in welcher senile Veränderungen in den Umhüllungsmembranen sich ausbilden und solche an Elasticität und höchst wahrscheinlich auch an Permeabilität Einbusse erleiden.

3. Die Entwickelung des Glaucoms in Augen, in welchen sich Verdickungen der Glashäute und Wucherungen der dieselben überziehenden Epithel-Schichten ausgebildet haben, Zustände, die die Excretion der Augenflüssigkeiten wesentlich beeinflussen (Leber).

4. Die so manifeste Erblichkeit des Glaucoms, das Vorwiegen der Krankheit in gewissen Racen (bei den Juden), die Seltenheit der Erkrankung in einzelnen Gegenden (Algier), Umstände, welche sich sehr viel leichter durch die Permeabilitätsverhältnisse auf Grund congenitaler Anlage, als durch die Annahme einer vererbten oder acquirirten Neuralgie erklären lassen.

5. Die Heilung der glaucomatösen Erscheinungen durch Iridektomie, Sclerotomie und sog. Myotomie, die ich auf Bildung einer Filtrationsnarbe**) zurückführe,

---

*) M. Schultze ist der Erste, welcher bei Gelegenheit einer Mittheilung über Keratitis bullosa auf das Abhängigkeitsverhältniss glaucomatöser Erscheinungen von Lymphstauungen aufmerksam gemacht hat. (Sitzungsbericht d. Niederrhein. Gesellsch. zu Bonn 1870, S 66.)

**) Es sei mir hier gestattet zu bemerken, dass weder Stellwag von Carion noch Quaglino eine Filtrationstheorie durch das gebildete Narbengewebe annehmen, sondern dass sie bekanntlich der Narbe eine ganz anderartige Heilwirkung zuschreiben. Man hat sich irrthümlicher Weise daran gewöhnt, sobald von Filtrationsnarbe bei Glaucom die Rede ist, die Namen der beiden geschätzten Collegen dem meinigen beizugesellen (s. H. Schmidt in Graefe-Saemisch).

findet bei Annahme behinderter Excretion eine ganz natürliche Erklärung. Die durch die Narbe erzielte Filtration bringt die unzureichende Excretion auf ihr normales Mass zurück, das Glaucom heilt durch diese Ausgleichung.

Nimmt man dagegen mit Donders an, dass es sich um eine secretorische Neuralgie handelt, so muss man sich vorstellen, dass die durch die genannten Operationen gebildete Filtrationsnarbe durch den gesteigerten Abfluss von Augenflüssigkeiten die Neuralgie unschädlich macht, keineswegs aber beseitigt, somit das Glaucom in seinen Erscheinungen zum Schwinden bringt, aber nicht heilt. Sicherlich hat es etwas sehr gezwungenes, anzunehmen, man beseitige eine Krankheit in ihren Erscheinungen, trotzdem man sie im Principe fortbestehen lasse.

Ehe ich auf meine Drainageversuche übergehe, die mir den Beweis geliefert haben, dass die Heilwirkung der Iridektomie der Filtration durch die Narbe und nicht dem Ausschneiden eines Irisstückes zukommt, erlaube ich mir noch zu bemerken, wie ich die einzelnen glaucomatösen Erscheinungen je nach ihrem mehr acuten und sog. entzündlichen Charakter auffasse.

Die sog. entzündlichen (acuten) Erscheinungen des Glaucoms stehen in directer Beziehung zur Raschheit des Auftretens und zum Grade der Gleichgewichtsstörung zwischen Secretion und Excretion der Augenflüssigkeiten.

Mit Recht ist in letzter Zeit hervorgehoben worden, dass die Entzündungserscheinungen, Donders' Ophthalmie, eigentlich gar nichts mit den sonst uns bekannten entzündlichen Erscheinungen anderer Erkrankungen gemein haben (Schnabel), man ist aber zu weit gegangen, wenn man die Schmerzen und die krankhaften Erscheinungen in der Hornhaut von dem Cardinalsymptome des Glaucoms, von der Drucksteigerung zu

trennen gesucht hat. Alle diese Erscheinungen sind der Ausdruck der Drucksteigerung und schwinden, sobald ein Ausgleich zwischen Secretion und Excretion der Augenflüssigkeiten derartig Statt hat, dass diese für die Ernährung des Auges so wichtigen Thätigkeiten normalisirt werden.

Von der Ansicht ausgehend, dass die Filtration bei der Glaucomoperation die wesentliche Rolle spiele, habe ich mich bemüht, ein Mittel zu finden, welches bei unzureichender Wirkung der Narbenfiltration solche nicht nur ersetzen, sondern auch deren Wirkung in bedeutend gesteigertem Masse verschaffen könne. Das einfachste Mittel, die Excretion der Augenflüssigkeiten bei normalen oder anormalen Secretionsverhältnissen zu steigern, schien mir die Drainage. Nun handelte es sich zu wissen, ob das Auge für diese Behandlungsweise ein günstiges Terrain abgeben werde. Diese Frage mussten Versuche an Thieren und die practische Erfahrung mir beantworten.

Soweit ich bis jetzt mich aussprechen zu dürfen glaube, ist es möglich, das Auge in ganz gleicher Weise der Drainage zu unterziehen, wie andere Körpertheile, sobald man für die Drainage die eigenthümlichen Ernährungsverhältnisse dieses Organs adoptirt.

Ich habe die Augendrainage mit sehr schmiegsamen dünnen Dräthen reinen Goldes vorgenommen, die ich schlingenförmig in das Auge einlege und längs welcher die Augenflüssigkeiten absickern.

Nach den von mir gemachten Operationen habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass die Filtrationsschlinge den Augendruck in bei weitem höherem Grade herabsetzt und die glaucomatösen Erscheinungen noch womöglich rascher zum Schwinden bringt, als das Ausschneiden eines Irisstückes. Allsogleich will ich aber bemerken, dass ich nichts weniger als geneigt bin, die Augendrainage der v. Graefeschen Glaucomoperation zu substituiren. Es würde

im höchsten Grade unpraktisch sein, eine subtile Operation der bewährten, einfachen und in der grossen Mehrzahl der Fälle wirksamen Iridektomie vorziehen zu wollen.

Die Augendrainage wird daher nur da ihre Anwendung finden können, wo die Ausführung der Iridektomie sehr schwierig, höchst gefährlich, oder unzureichend in ihrer Wirkung ist. Diese Fälle scheinen mir folgende zu sein:

1. Das absolute Glaucom, bei welchem die Iris sehr atrophisch, die vordere Kammer fast völlig aufgehoben und bei steinhartem Bulbus die sehr grosse Schmerzhaftigkeit zur Operation drängt.

2. Das haemorrhagische Glaucom, bei welchem bekanntlich das Anlegen einer Wunde zur Ausschneidung der Iris grosse Gefahren bereiten kann, wegen der die Entspannung des Auges begleitenden Gefässrupturen.

3. Das Fortbestehen gesteigerten Druckes in Fällen, wo eine breite kunstgerechte Pupille angelegt worden.

Die Entspannung des Auges ist bleibend, selbst wenn die Filtrationsschlinge nur kurze Zeit angelegt worden ist. Ich habe versuchshalber bei einem steinharten glaucomatösen und mit bandförmiger glaucomatöser Keratitis versehenen Auge während 8 Tagen eine Filtrationsschlinge tragen lassen. Nach 3 Monaten bot dieses früher einer Marmorkugel ähnliche Auge noch einen unter dem physiologischen stehenden Augendruck dar.

Höchst wahrscheinlich wird die Drainage beim Glaucom nur eine ganz beschränkte Anwendung finden, sie wird übrigens, wie ich glaube, wesentlich dazu beitragen können, uns über die Natur des Glaucoms und dessen Heilung aufzuklären.

Trouville, im August 1876.

Ueber Calabar und seine therapeutische Verwendung.

Von

Dr. Adolph Weber, Darmstadt.

Ich würde die folgenden Zeilen nach dem mir eigenen Grundsatze, ein Manuscript vor der Veröffentlichung erst lang im Pulte liegen zu lassen, wahrscheinlich noch geraume Zeit verschoben haben, wenn die vorläufige Mittheilung Laqueur's, wie das Drängen einiger Freunde, die ich mit meinen desfallsigen Untersuchungen und Beobachtungen bekannt gemacht habe, mich nicht gradezu aufforderten, die Beobachtung des Ersteren zu bestätigen und dem Vorwurf der Letzteren zu entgehen. Es sind aber keineswegs Unsicherheit der Erfahrungen und Unfertigkeit der Versuche über den betreffenden Gegenstand, die mich bis jetzt von der betreffenden Publication abhielten, sondern rein äussere Motive; zudem ist einigen meiner früheren, jetzt in Paris befindlichen Assistenten wie allen Besuchern meiner Anstalt meine desfallsige Praxis schon so bekannt, dass ich nicht zu fürchten brauchte, dass dieselbe nicht auf eine oder die andere Weise zur allgemeinen Kenntniss käme. Und so ist es denn auch einstweilen von Dr. Lucius in Nürnberg in kurzer Mittheilung geschehen und in freundschaftlichster Weise von Ed. Meyer in Paris beabsichtigt worden. Er schreibt am 29. Juni cr.: „Ich schicke Dir in aller Eile beiliegenden Separatabdruck des Laqueur'schen Artikels

im Centralblatt über Eserin gegen Glaucom. Willst Du reclamiren, so bin ich natürlich gern bereit, zu bezeugen, was Du mir darüber im vorigen Jahre mitgetheilt und Deinen Brief vom 7. April, den ich noch besitze, und in welchem Du die Geschichte auseinandersetzest, zu produciren. In diesem Briefe, den ich wieder durchgelesen, steht das Eserin gegen Glaucom ausführlich erwähnt. Ich wollte Dir nicht vorgreifen, sonst hätte ich gleich an Laqueur geschrieben, dem es ja nur erfreulich sein kann, seine Erfahrungen von den Deinigen, die von längerer Zeit datiren und sich auf eine bestimmte Glaucom-Theorie gründen, unterstützt zu sehen."

Um jedem Missverstehen dieser einleitenden Worte vorzubeugen, möchte ich noch ganz besonders aussprechen, dass ich nicht im Entferntesten daran denke, dass College Laqueur auf irgend welche Weise Kenntniss von meinen Beobachtungen gehabt, sondern dass ich um so höheren Werth auf seine Mittheilung und die Richtigkeit der Beobachtungen lege, als ich überzeugt bin, dass sie ganz selbstständig und unabhängig von den meinen gemacht sind.

Schon im Jahre 1867 in meiner Arbeit über spontane Linsenentbindung wies ich experimentell nach, dass vorderer Kammer- und Glaskörper-Raum nicht unter dem Gesetze communicirender Räume stehen; sondern dass die von den Firsten der Ciliarprocessus auf die Linse allseitig sich herüberziehenden doppelten Glasmembranen, mit Einschluss des ganzen Linsensystems, zum Theil auch noch die gespannte Iris, eine diese beiden Räume nicht nur anatomisch, sondern auch physiologisch streng trennende Scheidewand bilden. Ich bestimmte, allerdings am todten Auge, den Druck, den diese Scheidewand zu tragen vermag, auf 50—60 Millim. Quecksilber — eine Grösse, welche die normale Druckhöhe des Auges um das Doppelte übersteigt. Ich wies ferner nach, dass die Anordnung dieser Scheidewand der Art sei, dass sie schon unter normalen Verhält-

nissen einen Theil des im Glaskörperraum erzeugtèn Druckes trage und neutralisire, daher die Spannung der Hornhaut durchgängig um einige Tonometer-Grade niedriger als die der Sclera sei. —

Seit dieser Zeit habe ich eine Menge klinischer Erfahrungen gemacht, deren Wesenheit nur durch eine Zu- oder Abnahme dieser Differenz oder durch eine vollständige Umkehrung der hydrostatischen Verhältnisse ihre Erklärung findet, und in denen ich meist auch durch das Tonometer die Richtigkeit solcher Erklärung nachweisen konnte. — Die Erfahrungen riefen nun selbstverständlich die Idee wach, solche physikalischen Missverhältnisse zu beseitigen. In dieser Absicht wurden mancherlei, meist operative, Versuche gemacht, über die ich, da sie den gewünschten Erfolg nicht erzielten, mit Stillschweigen hinweggehen will; zumal da wir sehr bald in der Wirkung zweier in der ophthalmologischen Praxis eingebürgerter Mittel, Atropin und Calabar, die Möglichkeit erkannten, dieses Ziel zu erreichen.

Es war mir schon früher nicht entgangen, dass Atropin, nicht ganz im Einklange mit der allgemeinen Annahme, im gesunden Auge, wenn überhaupt, so nur im Glaskörperraum den Druck herabsetze, während es den der vorderen Kammer stets über seine frühere Höhe, nicht aber oder nur ein Minimum über die des Glaskörperraums erhebe. So finde ich eine schon im Jahre 1869 aufgezeichnete Messung mit dem Tonometer am lebenden Menschenauge, die ich als die einzige von vielen, wo nur Corneal- und Scleral-Spannungen allein gemessen wurden, gleichzeitig an Hornhaut und Sclera an einem und demselben Individuum vor und nach Atropin durchgeführte, in ihren Einzelmessungen aufführen will.

Scleraldruck.				Cornealdruck.			
Vor Atropin.		Nach Atropin.		Vor Atropin.		Nach Atropin.	
R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.
23	20	20	21	21	16	20	20
24	21	21	21	22	16	28	20
24	21	21	21	16	20	25	25
24	21	21	21	19	16	20	20
25	22	21	21	22	15	23	18
26	22	21	21	25	16	21	21
25	22	22	22	22	20	25	24
26	22	22	22	24	20	20	22
26	23	22	22	23	25	23	24
25	23	22	23	27	26	20	23
25	24	22	23				
24	21	23	21				
24	21	21	21				
24	22	22	21				
24	22	22	21				
23	22	22	21				
23	23	23	20				
23	23	23	22				
23	24	23	22				
24,27	22,05	21,79	21,26*)	22,1	19,0	23,5	21,7*)

Aus diesen Messungen geht hervor, dass die Scleralspannung nach Atropin ab-, die Cornealspannung dagegen zunimmt, letztere aber nicht die anfängliche Höhe der Scleralspannung erreicht.

Der Wirkung des Atropin nun entgegengesetzt, finden wir, dass Calabar, auch nicht im Einklang mit der allgemeinen Annahme, nur im Glaskörperraume den Druck erhöht, den in der vorderen Kammer dagegen um ein Ansehnliches erniedriget. Als Beleg diene wieder eine meines Wissens auch schon im Jahre 1869 vorgenommene Tonometer-Messung.

---

*) Die Zahlen bedeuten die Grade meines früheren Tonometers, von welchem 16½ = 20 Millimeter Quecksilber und 22° circa 30 Millimeter Quecksilber entsprechen.

Scleraldruck.				Cornealdruck.			
Vor Calabar.		Nach Calabar.		Vor Calabar.		Nach Calabar.	
R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.
18	22	24	23	19	20	13	15
18	22	24	23	19	20	14	17
19	22	23	23	17	20	13	15
19	22	23	23	16	16	13	14
19	22	23	23	16	16	14	14
20	22	22	23	15	26	13	14
20	23	22	22	17	26	15	14
20	23	22	22	14	26	15	14
20	23	21	22	15	21	13	14
20	24	21	22	15	17	15	15
20	24	21	22	17	17	14	13
20	24	21	23		17	13	13
20	23	21	23		22	13	13
20	21	20	23		24	13	13
20	21	20	23		17	13	13
20	21	20	22		16	13	13
21	21	20	22		15	12	14
21	22	23	22			15	13
21	20	23				15	14
23	20					14	13
19,95	22,1	21,89	22,53*)	16,36	19,76	13,65	13,9*)

Wenn nun auch dieser Messungsmethode, besonders soweit sie sich auf die Hornhaut bezieht, ein präciser ziffermässiger Ausspruch nicht zuerkannt werden soll, so glaube ich doch, dass sie den Grad der Genauigkeit besitzt, um das Gegentheil auszuschliessen, und somit die frühere allgemeine Annahme zu erschüttern. Nun besitzen wir aber noch andere Beweismittel, deren wir uns zur Controle bedienen können, und durch die wir das Resultat der Tonometer-Messung bestätigen können. Das eine ist eine sehr geübte und vorsichtige Palpation, mittelst welcher es möglich ist, die Scleral- und Cornealspannung isolirt aufzufassen und sich eine Ueberzeugung über die in diesen Experimenten angegebenen Druck-Differenzen zu bilden.

*) Auch hier beziehen sich die Zahlen auf Tonometer-Grade.

Ein in Bezug auf die Calabarwirkung wenigstens unzweideutiger Beweis, der als Versuch um so reiner ist, da hier jede Art auf die Spannungsverhältnisse einwirkender Reize oder forcirte Feststellung des Bulbus vermieden wird, — ist die von uns gemachte Beobachtung, dass bei Keratocele nach Anwendung von Calabar die blasige Hervortreibung deutlich, meist bis zur Ebene des Geschwürsgrundes, zurücksinkt, — ein Umstand, der zur Annahme berechtigt, dass in der vorderen Kammer nicht selten der Druck auf Null sinkt, — eine Erniedrigung, die man mittelst Tonometer oder Palpation, des mit der Untersuchung verbundenen Reizes wegen, wohl nie constatiren kann. — Denselben Beweis hat man bei nach hinten offenen, aus interstitiellen Abscessen hervorgegangenen Geschwüren: Hier sieht man, wenn noch keine oder nur spärliche Pupillarverwachsungen vorhanden sind, die dünne Decke nach Anwendung von Calabar flach wie eine Facette sich abplatten oder selbst etwas muldenförmig einziehen (was für einen negativen Druck in der vorderen Kammer sprechen würde), nach Anwendung von Atropin aber sich deutlich blasig hervorwölben; ich will nicht vergessen, hier daran zu erinnern, wie diese Beobachtung gleichzeitig den Beweis in sich schliesst, dass der Humor aqueus in feiner Communication mit der Abscess- resp. Geschwürshöhle steht.

Lassen wir diesmal die druckalterirende Wirkung des Atropin unbesprochen, da wir hauptsächlich über therapeutische Verwendung des Calabars uns hier auslassen wollen, und forschen wir nach den Ursachen und dem Vorgang, wie das Calabar die colossale Druckerniedrigung in der vorderen Kammer bei gleichzeitiger Drucksteigerung im hintern Augenraume zu Stande bringt. Ganz unzweideutige Beobachtungen lassen darüber keinen Zweifel, dass die Spannung der Iris das hauptsächlichste Moment dabei ist; indem nämlich die leicht zeltförmig nach vorn erhobene Irisfläche bei ihrer Spannung in die Basis

ihrer Kuppel zurück zu treten strebt, unterstützt sie die Tragkraft der schon unter normalen Verhältnissen einen Theil des Glaskörperdrucks neutralisirenden Zonula und vermindert so das Plus von Druck, welches sonst auf den Inhalt der vorderen Kammer fortgepflanzt wird. Wir haben sogar einige Beobachtungen, aus denen wohl geschlossen werden darf, dass unter Umständen die so gespannte Iris den ganzen Glaskörperdruck zu tragen vermag. Es ist nämlich nicht selten, dass man nach starker Calabarwirkung in sonst ganz gesunden Augen Iridodonesis beobachtet, welche nach Aufhören der Calabarwirkung vollständig wieder verschwindet. Meiner Ansicht nach kann hierfür eine andere Erklärung nicht gegeben werden, als dass die Zonula durch den Ciliarmuskel weit mehr entspannt wird, als die Verschmälerung der Linse bei ihrem Zurückspringen in die angeborne Form bedarf, und so dem lose aufgehängten Linsensysteme geringe Schwankungen gestattet.

Wenn nun diese mechanische Wirkung der vermehrten Iris-Spannung auf der einen Seite den Inhalt der vorderen Kammer seines normalen Druckes entlastet, so muss dieselbe auf der andern Seite eine Druckerhöhung im hintern Augenraume unzweifelhaft hervorbringen. Zu dieser Druckerhöhung wirkt aber ein anderes Moment noch mächtig mit, nämlich die Anschwellung der Ciliarfortsätze: mit vollständiger Evidenz ist am iridectomirten Auge nach Anwendung von Calabar zu sehen, dass die Ciliarfortsätze nicht nur weit hervorrücken, sondern auch so mächtig anschwellen, dass sie sich in dem Zwischenraum des Coloboms nach Aussen umschlagen und so über das Niveau der Irisfläche hervorwölben. Aus dieser fast immer deutlich zu constatirenden Beobachtung ist zu ersehen, wie mächtig die Iris auf die Unterlage wirkt, denn durch sie werden die mächtig nach vorn dringenden turgescirenden Ciliarprocesse in ihrer Ebene niedergehalten. Dass aber die Turgescenz nicht die einzige Ursache des Sichtbarwerdens

resp. des deutlicheren Hervortretens der Ciliarprocesse ist, sondern dass wirklich ein Vorrücken derselben Statt hat, davon hatten wir, abgesehen von der aprioristischen Annahme, einmal einen unzweideutigen Beweis: an diesem Auge sah man die aus den Interstitien zwischen je zwei Processus fächerartig sich ausbreitenden Büschel ganz leicht getrübter Zonulafasern, die vor der Calabar-Anwendung alle deutlich vom Linsenrande her nach hinten zogen, nach eingetretener Calabarwirkung im seitlichen Theil des Coloboms horizontal, im mittleren Theile, wo die Ciliarfortsätze nach aussen umgeschlagen waren, von der Linse gegen die Peripherie sogar etwas nach vorne verlaufen. Es war dies ein sonst gesundes Auge, an welchem die Iridectomie wegen Schichtstaar gemacht war, — wie ich überhaupt erwähnen will, dass die hier aufgeführten Beobachtungen nur in Augen, die keine Erkrankung der Iris und des Ciliarkörpers besassen, meist an solchen mit Schichtstaar, gemacht worden sind. — Einer Beobachtung will ich bei dieser Gelegenheit noch Erwähnung thun, die als Beweis für die Helmholtz'sche Accommodationstheorie dienen kann. Wenn man bei einem iridectomirten Auge in unveränderter Richtung zwischen Linsenäquator und Ciliarkörper hineinsieht, so bemerkt man selbst bei stärkster Calabarwirkung kaum einen Unterschied in der Breite dieses Zonularaumes, weil nämlich in demselben Maasse als der Ciliarkörper vortritt und die Zonula erschlafft, der Breitedurchmesser der Linse in Folge des Ueberspringens in eine gewölbtere Form abnimmt. Nun hatte ich Gelegenheit, diesen Vorgang an einem Auge zu beobachten, bei welchem in Folge eines Traumas die Linse verletzt und ein grosses Stück der Iris ausgerissen war. Als ich bei diesem Auge Calabar in Anwendung brachte, sah man deutlich die geschwellten und hervorgezogenen Ciliarfortsätze dem Linsenäquator sich nähern und zum Theil ihn bedecken, wohl nur aus dem Grunde, weil bei offener Kapsel mit der Entspannung der

Zonula keine Veränderung der Linsenform Statt hatte. Die Beobachtung war um so deutlicher, als die Linsensubstanz bis zum Aequator hin leicht getrübt war.

Beweise über die Druckerhöhung im Glaskörperraum aus den Circulations-Verhältnissen der Netzhaut haben wir bis jetzt nicht zweifellos beibringen können, da bei nicht iridectomirten Augen der Enge der Pupille wegen die Beleuchtung zu schwach, bei iridectomirten die meist complicirten Zustände zu hinderlich waren, um zuverlässige Beobachtungen zuzulassen, ausserdem der geänderte Refractionszustand nur eine ungenaue Taxation einer allenfallsigen Gefäss-Verengung oder -Erweiterung hierbei gestattet. Indessen will ich es doch nicht unerwähnt lassen, dass uns stets die Retinalvenen gegenüber den Arterien etwas verengt erschienen, und wir die Abwesenheit von Pulserscheinungen constatiren konnten. —

Nachdem uns durch solche Beobachtungen und Versuche Modus und Maass der Calabar-Wirkung klar vor Augen lagen, ergaben sich die therapeutischen Indicationen für seine Anwendung von selbst, und ich darf wohl sagen, dass ich es in meiner Praxis niemals ausprobirend, sondern stets nur, ausgehend von seiner physiologischen und mechanischen Wirkung, deductiv verwendete.

Eine der frühesten Anwendungen, die wir von Calabar in seiner Eigenschaft, den Druck auf die Hinterwand der Hornhaut zu mindern, machten, war die bei Keratocele. Ich habe schon oben des augenblicklichen Erfolgs dieses Mittels bei diesem Zustande Erwähnung gethan und will hier noch hinzufügen, dass die fortgesetzte Anwendung desselben dem aus jener Beobachtung gezogenen Schlusse in bester Weise entsprach: auf der entspannten Bruchwand setzte sich circulär neue Hornhautsubstanz an und überlagerte nach und nach die ganze Lücke, sich mit einem vollständig durchsichtigen Epithel bekleidend, — von der ganzen Keratocele blieb nur noch eine ringförmige narbige

Trübung, deren Centrum durchsichtig war, übrig. Beifügen will ich noch, dass während der ganzen Behandlung kein Verband angelegt oder sonstige Mittel gebraucht wurden, die ohnedies meist schon vorher Monate lang in energischster Weise, aber vergeblich, durchversucht worden waren.

In ähnlichem Sinne wurde es verwendet bei Cornea conica: der Effect in Bezug auf die Krümmung der Hornhaut war hier mit blossem Auge sichtbar, und in einem Falle, wo durch häufige Keratitiden in Folge von Thränensackleiden vielfache Trübungen auf der Hornhaut bestanden, verbesserte sich das Sehvermögen nicht nur durch Herstellung einer besseren Hornhaut-Krümmung, sondern auch in Folge des Verschwindens der Trübungen.

Auch bei alten Maculae corneae glaubten wir, gestützt auf den Gedankengang, dass bei vermindertem Druck auf die Hinterfläche der Hornhaut eine regere Circulation in den Saftcanälen und dadurch möglicher Weise eine Aufhellung der getrübten Substanz Statt finde, uns zur Anwendung des Calabars aufgefordert und berechtigt. Die äusserst zahlreichen Versuche damit haben uns im Ganzen zufrieden gestellt, und wir dürfen dieses Mittel über alle bis jetzt bekannten aufhellenden (selbst das Jodkali) stellen, wenn ich auch nicht verschweigen will, dass es eines Wochen langen Gebrauchs bedarf, um eine Wirkung zu constatiren.

Die grössten Triumphe aber feiert und den weitesten Wirkungskreis hat das Calabar bei tiefgreifenden Hornhaut-Ulcerationen. Die Zahl unserer Beobachtungen ist hierin so gross, dass wir hinreichend Gelegenheit hatten auszuprobiren, welcher Antheil diesem Arcanum, und welcher den übrigen in solchen Fällen gebräuchlichen Mitteln, wie Schlussverband, feuchte Wärme, Paracentese, Spaltung des Geschwürsgrundes, Iridectomie u. s. f. bei der Heilung zukommt, und wir versichern können, dass der unterstützende Einfluss der letzteren mit wenigen Ausnahmen neben der

mächtigen Wirksamkeit des Calabars fast verschwindend ist. So behandelten wir jene deletären, fast stets zur Perforation führenden Randgeschwüre, wie man sie bei Kindern aus confluirenden Phlyctänen entstehen sieht, gleicherweise wie jene torpide, aber ebenfalls meist zur Perforation führende multiple Form von Randgeschwüren, wie sie bei sehr alten Leuten in Begleitung von chronischer Conjunctivitis vorkommt, ohne Anwendung anderer Mittel selbst des Schlussverbandes, nur mit Calabar und heilten dieselben in auffallend kurzer Zeit ohne jegliche Randtrübung: der nekrotische Geschwürsgrund und Rand stösst sich ab, der Limbus conjunctivae vascularisirt sich dicht und schwillt dadurch mächtig an, so vielleicht einen Schutz bildend gegen den fortdauernd zerstörenden Einfluss des Lidschlags, dann zieht er sich vom Rande her vorstossend in kurzer Zeit über den Geschwürsgrund hin, diesen vollständig ausfüllend, und unter dieser Decke regenerirt sich der Substanzverlust in wenigen Tagen, nach Schwinden der Vascularisation auch nicht die geringste Trübung zeigend. — Bei den in die Fläche oder Tiefe greifenden Geschwüren des mittleren Hornhauttheils, einerlei, ob sie dem Pupillenrand gegenüberliegen oder nicht, ist das Calabar in Begleitung des Druckverbands, jeder anderen Behandlung, besonders der mit Atropin, durchaus vorzuziehen; gar nicht entbehrt werden kann es aber, wenn der eitrige Zerfall schon einen ganzen Quadranten der Hornhaut oder noch mehr ergriffen hat, wo bis jetzt nach der Regel der Schule ein mehr oder weniger breites Staphylom noch als günstigster Ausgang betrachtet wurde. Wir haben solche Fälle bei dieser Behandlung ohne Prolapsus Iridis mit fast vollständiger Transparenz der Hornhaut heilen sehen, bei denen wir, wie verwöhnt auch von der Wirksamkeit des Calabar, selbst an diesen Ausgang in Staphylombildung nicht mehr glaubten; — wir haben bei einem 10tägigen Kinde mit florider Blennorrhoe, wo die Iris schon weit in das fast zwei

Drittel der Hornhaut einnehmende Geschwür vorgetrieben war und die Linse deshalb extrahirt werden musste, die ganze Hornhaut bis auf eine 3 mm. grosse Trübung vollständig transparent erhalten und zwar hier, der Blennorrhoe wegen, ohne Zuhülfenahme eines Schlussverbandes oder anderer Mittel, ausgenommen der Cauterisation der Conjunctiva. — Man muss solche Fälle selbst behandelt haben, um an eine derartige Regenerationsfähigkeit der Hornhaut, die gleichsam wie neu gesäet hervorsprosst, zu glauben.

So ganz unübertrefflich nun auch die Wirkung des Calabar bei den in der Tiefe und Fläche sich ausbildenden Hornhaut-Geschwüren ist, so können wir dasselbe für oberflächliche Geschwürsprocesse, deren Verlauf wahrscheinlich weniger von den Spannungsverhältnissen der Hornhaut abhängt, nicht empfehlen; — ja bei stark vascularisirten Geschwüren oder oberflächlichen Geschwüren mit ausgesprochenem Reizzustand möchte ich sogar dringend von dieser Behandlung abrathen, besonders da hier Atropin in Verbindung mit Druckverband den Process vollstänig beherrscht. Auch bei jenen Zuständen, welche ich als necrotische Hornhautabscesse mit Ausgang in Geschwürsbildung beschrieben habe, findet das Calabar nur sehr beschränkte Anwendung, meist nur in den seltenen Fällen, wo der Abscess gleichzeitig nach hinten und vorn in grösserer Breite durchgebrochen ist. Zudem fordert der günstige Ausgang, welchen man nach Entleerung des Abscessinhalts mit Atropin und Druckverband erhält, durchaus nicht zu neuen Versuchen auf.

Nach den von uns gemachten Erfahrungen über die günstige Wirkung des Calabar bei ausgebreiteten Hornhaut-Ulcerationen ist es mir durchaus nicht mehr zweifelhaft, dass gerade dasjenige Mittel, dessen man sich so allgemein und ich möchte sagen schablonenhaft bei diesen Zuständen bediente, — dass das Atropin an dem gleichmässig schlechten Ausgange hierbei allein die Schuld trägt, und dass seine

Wirkung es ist, die das Gesetz und die Nothwendigkeit zu Stande gebracht, alle bis zu zwei Drittel in die Tiefe reichenden Geschwüre im Grunde zu perforiren. Nach der oben dargelegten Wirkung des Atropins auf die hydrostatischen Verhältnisse des vorderen Kammerraums ist das schädliche Moment seiner Wirkung eben aus der Begründung, welche man für jene therapeutische Vorschrift gegeben hat, so recht klar ersichtlich, denn das Atropin ist es, welches den Druck bis zu dem für den Geschwürsgrund so gefährlichen Grade steigert und die verfrühte Eröffnung erfordert. Dass diese Vorschrift aufgehoben werden muss, unterliegt für mich, wie für Alle, die sich mit der Calabarwirkung bekannt gemacht, keinem Zweifel mehr. —

Bei all den hier genannten Geschwürszuständen der Hornhaut kann eine complicirende Iritis keine Contraindication gegen die Anwendung des Calabar abgeben, da, wo dieselbe in deren Begleitung besteht, die Zerstörungen meist derart sind, dass zur möglichsten Verbesserung des Sehvermögens nach Vernarbung der Geschwüre schliesslich eine Iridectomie doch ausgeführt werden muss, wobei es auf mehr oder weniger breitere Adhaesionen nicht ankommt, ausserdem wir in Folge dieser Therapie niemals eine solche Intensitätssteigerung der Iritis beobachtet haben, dass dieselbe ungünstig auf den Cornealprocess zurückgewirkt hätte. —

Weiter fand Calabar seine Anwendung in staphylomatösen Processen, und war der Erfolg besonders günstig bei solchen, die sich aus Leucoma adhaerens hervorzubilden strebten oder hervorgebildet hatten. Dass auch hier die Indication zur Erniedrigung des Druckes im vorderen Kammerraum besteht, ist leicht verständlich, und werden wir sogleich beim Glaucom besprechen, wie diese Wirkung hier zu Stande kommt.

Wir haben nämlich endlich dieses Mittel auch bei

einigen Formen von Glaucom in Anwendung gebracht, und zwar so weit die Beobachtungszeit solches auszusprechen erlaubt, mit dauerndem Erfolge, indem in den meisten dieser Fälle ein Fortschreiten des glaucomatösen Processes nicht Statt hatte, und in einigen sogar eine ansehnliche Verbesserung des Gesichtsfeldes und der Sehschärfe erreicht wurde. Bezüglich der curativen Wirkung des Calabar bei diesem Leiden wie auch beim Staphylom ist aber ein durchaus anderes mechanisches Moment als bei den früher erwähnten Processen zur Erklärung heranzuziehen. Es thut mir leid, dass ich auf diesen Gegenstand zu sprechen komme, um ihn nur in aphoristischer, gleichsam unbewiesener Form als ein herausgerissenes Stück einer durch pathologisch-anatomische Untersuchungen wie klinische Beobachtungen in allen Details wohl begründeten Glaucom-Theorie hinzustellen, und war diese Aversion einer der Beweggründe, diesen kurzen Aufsatz, der erst nach Publication meiner Glaucom-Theorie erscheinen sollte, so lange zurückzuhalten. Die letzte Ursache einer ganzen Klasse von Glaucom beruht nämlich in der Verdrängung des Ciliaransatzes der Iris gegen die Hornhautperipherie, und zwar in der Ausdehnung, dass das Lig. pectinatum von der Iris allseitig überlagert wird und so der ganze Filtrationsvorgang der abgesonderten Augenflüssigkeit nach aussen gehemmt ist. Mit der theilweisen Ueberlagerung beginnen schon die ersten Symptome des glaucomatösen Processes, und um mit dem vollständigen Verschluss der Abzugswege jenen Charakter zu erhalten, der seine Wesenheit stempelt, nämlich den Verlust der Selbststeuerung, da durch diesen Verschluss der unheimliche Cirkel eröffnet wird, in welchem die Wirkung sich mit der Ursache in ihren Aeusserungen verbindet. — Wie nun unter solchen Lagerungsverhältnissen das Calabar reparirend eingreift, lässt sich aus seiner allgemeinen Wirkung, die Iris nach dem Centrum der Pupille hin in die Fläche zu spannen, von selbst einsehen und war

uns diese Art der Wirkung die einzige Indication zu seiner Anwendung bei Glaucom. Der Erfolg wird wesentlich nur davon abhängen, ob die angeregte Iriscontraction mächtig genug ist, die verdrängten Randpartien von der Hornhaut abzuziehen und so der gestauten Augenflüssigkeit ihr Strombett wieder zu eröffnen. — Auch bei Heranbildung eines Staphyloms sind meist ganz ähnliche Lagerungsverhältnisse vorhanden, theilweise oder vollständige Anlagerung resp. Verwachsung der Iris mit der Hornhaut, wodurch die Abzugswege für den Humor aqueus verlegt werden und bei welchen dann die Wirkung des Calabars im gleichen Sinne herstellend wirkt.

So viel versprechend nun auch die Calabar-Wirkung bei Glaucom ist, wie ja auch die Beobachtungen Laqueur's beweisen, so kann ich nicht dringend genug rathen, gerade bei dieser Anwendung äusserst vorsichtig zu Werke zu gehen und die Fälle sehr genau zu differenziren. Aprioristische Gründe wie eine vereinzelte Beobachtung halten bei mir die Furcht wach, dass beim Glaucom in Folge der Calabar-Wirkung Blutungen in den vorderen Glaskörperraum eintreten können, indem die beim Glaucom mächtig angeschwollenen Gefässconvolute der Ciliarfortsätze durch die, wie oben hervorgehoben, in Folge der Calabar-Wirkung verursachte Turgescenz zur Berstung kommen können.

Eine Erweiterung der Calabarverwendung bei peripherischem Prolapsus Iridis, wie sie schon lange gang und gäbe ist, fand in unserer Praxis auf alle Fälle von Staar- und Glaucom-Operationen statt, wo Neigung zu Prolapsus und ein zu inniges Anliegen des noch im Rayon der Hornhautwunde befindlichen peripherischen Iristheils an diese selbst vorhanden ist. Nach dem, was darüber bereits durch eine Discussion auf der Heidelberger Versammlung bekannt wurde, sowie nach dem, was oben über die dreiste Anwendung bei perforirenden oder schon per-

forirten Hornhautgeschwüren angeführt ist, brauche ich wohl kaum noch besonders zu betonen, dass hierbei niemals ein den Wundreiz steigernder schädlicher Einfluss beobachtet wurde.

Ueber den Gebrauch von Calabar zur Lockerung und Lösung alter Synechien besonders in Abwechslung mit Atropin haben wir keine neuen Erfahrungen aufzuweisen; doch möchte ich allerdings, nun im Besitz des weit mächtigeren schwefelsauren Eserins, die erneute Vornahme derartiger Versuche befürworten.

Ueberschaut man das weite Indicationsfeld, auf welchem unser Mittel souverän wirkt, und zieht dabei noch in Betracht die Häufigkeit des Vorkommens einiger ihm tributären Krankheiten, wie Hornhautgeschwüre und Flecken, so wird man einsehen, dass es zum gebräuchlichsten Mittel des ophthalmologischen Arzneischatzes geworden ist. Diese Stellung wird es nicht verlieren, auf der andern Seite aber auch kaum ausdehnen, da seine Verwendung nicht nach klinischen, daher individuell zu modificirenden, sondern nach physikalischen Indikationen geschieht. Und hierdurch bildet es gleichsam eine eigene pharmakodynamische Klasse, indem meines Wissens kein Arzneimittel existirt, das allein seiner mechanischen Wirkung wegen in Verwendung käme. Als Nervinum, z. B. bei Mydriasis oder Lähmung der äusseren Augenmuskeln hat Calabar nämlich einen sehr zweifelhaften Erfolg; zur Prüfung der diesbezüglichen Wirkung des Eserins haben wir bis jetzt noch zu wenig Gelegenheit gehabt.

Den grössten Theil der hier gegebenen Resultate verdanken wir noch dem Extract. Calabarense, wir datiren die meisten Versuche schon aus dem Jahre 69 und Anfang 70; — viel entscheidender und frappanter waren aber die Resultate, seitdem das schwefelsaure Eserin an Stelle des Calabar getreten ist. Die Versuche, die wir über die Wirkungsgrösse beider Präparate angestellt, ergaben, dass

das Extract. Calabarense ungefähr 10—15 Mal schwächer wirkt als das Eserin, und wir sagen, dass um eine Einwirkung auf Pupille und Accommodationsapparat von gleicher Grösse und gleicher Dauer zu erzielen, wie auch die Wirkung eines Tropfens Atropin aufzuheben, man eine circa 10—15 Mal stärkere oder 10—15 Mal häufigere Anwendung gleich starker Calabar-Solution bedarf als Eserin.

Ueber die Wirksamkeit der Eserins haben wir durch Versuche folgende Facta festgestellt: 1) 1 Tropfen einer 1procentigen Eserin-Lösung entfaltet schon in 5—8 Minuten seine erste Wirkung (mangelhafte Erweiterungsfähigkeit, leichte Ciliarneurose in der Supraorbitalgegend), nach 20 Minuten Pupillarcontraction ad maximum; Dauer der Maximalwirkung 10 Stunden, Dauer der Totalwirkung 3 Mal 24 Stunden. — Diese Versuche wurden, um die störenden Einflüsse des Lichtreizes möglichst zu mindern, an einem hochgradig Amblyopischen ex atrophia nervi optici angestellt, dessen Pupillen schon bei gewöhnlicher Tagesbeleuchtung über mittlere Weite besassen. 2) Nach lange (bis zu 16 Tagen) fortgesetztem Gebrauch von 1procentiger Atropin-Lösung, also wohl dem Höhegrad der Wirkung, bedarf man 5 Tropfen von 1procentiger Eserin-Lösung, um die Wirkung des Atropin auf die Pupille dauernd zu neutralisiren. — 3) Beim Einbringen eines Tropfens von aus gleichen Theilen 1procentiger Atropin- und Eserin-Lösung hergestellten Mischung kommt die Eserin-Wirkung während der ersten ½ bis ¾ Stunde zur alleinigen Geltung (nach 7 Minuten eintretend), wird dann übertäubt von der Atropin-Wirkung, die aber nur eine Erweiterung bis zur Hälfte hervorbringt, welche circa 16 Stunden anhält, aber erst nach circa 3 Mal 24 Stunden vollständig verschwindet.

Nach diesen Versuchen lässt sich die Wirkungsgrösse des Eserin ungefähr formuliren, dass dasselbe in seiner Energie dem Atropin überlegen, in der Dauer der Wirkung

aber ums Vierfache nachsteht; der Grund hiervon mag in der rascheren Diffusion gelegen sein.

Gelegentlich einer Discussion über die Anwendung des Eserin in der Nachbehandlungsweise bei Staaroperirten zwischen Collegen v. Wecker und mir auf der Heidelberger Versammlung 1875 zeigte ersterer eine weisse, pulverige Masse als das Vée'sche schwefelsaure Eserin vor; das von Merck und mir aus dieser Apotheke später bezogene Präparat stimmte in seinem Aussehen durchaus nicht mit dem dort vorgezeigten, sondern hatte das Aussehen von Colophonium ähnlichen Bruchstücken, die unter dem Mikroskop keine Krystallflächen, sondern wie abgeschmolzene Kanten und Ecken zeigten. Es löste sich in Wasser anfangs farblos, nahm jedoch sehr bald (nach 1 Stunde schon) eine rosenrothe Färbung an, die mit der Zeit immer tiefer, endlich bis zum Roth des Malaga-Weins sich veränderte. Das bald darauf auch von Merck dargestellte schwefelsaure Eserin ist ein bernsteingelbes, grobkörniges Pulver, an welchem der Mikroskopiker der Fabrik Krystallflächen gesehen haben will, was mir jedoch nicht gelang. Auch dieses löst sich Anfangs in Wasser farblos, zeigt aber dann später einen gleichen Farbenwechsel wie das Vée'sche Eserin, mit dem Unterschied, dass es nie das tiefe Roth erreicht wie jenes. — Die Wirksamkeit beider möchte gleich sein, da die grössere Wirksamkeit des Merck'schen, welche wir beobachteten, billigerweise wohl auf den frischen Zustand, in welchem wir es zu erhalten Gelegenheit haben, zu schreiben ist.

Ueber die Netzhautablösung und die Ursache ihrer Entstehung.

Von

E. Raehlmann.

Seit nach der Erfindung des Augenspiegels die inneren Veränderungen des Auges bei den verschiedensten intraocularen Erkrankungen genau beobachtet und näher studirt werden konnten, so dass die bis dahin bescheidene Literatur dieser pathologischen Veränderungen sich so umfangreich gestaltete, ist wohl keine Krankheitsform unter ihnen so wenig berücksichtigt worden, als die Netzhautablösung. Ueber die Natur der verschiedensten Krankheiten nach Entstehung, Verlauf und Prognose sind voluminöse Abhandlungen geschrieben. Die Literatur der Netzhautablösung ist dürftig geblieben und beschränkt sich zum grössten Theile auf die Mittheilung mehr oder weniger interessanter Fälle, welche den verschiedensten Deutungen über das Wesen der Krankheit dienen mussten. Der Grund, warum das Capitel der Netzhautablösung so wenig Bearbeitung gefunden, liegt klar vor Augen.

Während nämlich die sonstigen intraocularen Erkrankungen eine erschöpfende Darstellung des Krankheitsbildes nach Entstehung, Prognose und Therapie fast vollkommen zuliessen, war es gleich eine Erfahrung der ersten Jahre der ophthalmoskopischen Zeit, dass das ganze Krankheits-

bild der Netzhautablösung ein mehr räthselhaftes blieb, trotz genauer Anamnesen und besonderer Sorgfalt der Untersuchung und Behandlung.

Die Aetiologie insbesondere ist niemals richtig verstanden worden. Die Prognose ward gleich anfangs von v. Graefe als eine absolut ungünstige dargelegt und keine Art der Therapie konnte bisher diesen Ausspruch widerlegen.

Kein Wunder also, dass es an Bearbeitern einer Krankheitsform fehlt, deren Natur so wenig gekannt war und deren Behandlung so wenig aufmunternde Erfolge aufweisen konnte. — So ist demnach nur die Prognostik und die Therapie mit ihren Misserfolgen ein Gegenstand mehr eingehender literarischer Thätigkeit gewesen.

Die Entstehungsursache ist seither unbekannt geblieben und die wenigen Erklärungsversuche, welche zur ätiologischen Begründung beigebracht wurden, mussten als ungenügend verworfen werden, so dass der Gegenstand so dunkel daliegt, wie jemals.

Und doch ist das Krankheitsbild als solches eines der einfachsten der gesammten Pathologie des Auges. — Eine Aufhebung des Contactes zweier Membranen durch eine zwischenliegende Schicht einer bestimmten Flüssigkeit von einfacher Zusammensetzung. Der Augenspiegel bietet ein schönes und in entwickelten Fällen auch sehr deutliches Bild.

Der Sack, welchen die ins Innere des Auges vorragende abgelöste Partie bildet, oft straff gespannt, oft in einzelne Hügel mit zwischenliegenden Furchen getheilt, ist in seinen Contouren deutlich zu umgrenzen. In gewissen Fällen bleiben die Faltungen der Netzhaut mit den auf ihrer Oberfläche sichtbaren Gefässen bei den Augenbewegungen in Ruhe, in anderen Fällen wogen die Hügel flottirend umher. — Auf eine nähere Schilderung der bekannten pathologischen Verhältnisse und des klinischen Bildes gehe ich hier nicht ein, ich sage in Folgendem nur das, was

mir zur Begründung des Weiteren unumgänglich nöthig scheint. Um nun das Verständniss der in Rede stehenden Erkrankung zu erleichtern, will ich versuchen, ihre Beziehungen zum Allgemeinzustande des Auges und dann zu dem Gesundheitszustande der Netzhaut selbst und der benachbarten Gewebstheile klar zu legen. Was den ersten Punkt angeht, so muss vorerst bemerkt werden, dass dem mit Netzhautablösung behafteten Auge in der Regel eigentlich entzündliche Zustände fehlen.

Auch in frischen Fällen sieht man gewöhnlich, abgesehen von gewissen unten zu beschreibenden Formen keine Spur von Entzündung. Das Auge ist ohne Reizzustand. Aeusserlich ist, abgesehen von Pupillenweite und Fixationsvermögen nichts Abnormes zu entdecken. In vielen Fällen sind auch die Medien klar und ohne Trübung.

Der äussere Anblick eines solchen Auges ist schon geeignet, die Annahme zu widerlegen, dass die Abhebung entzündlichen Ursprunges sei. Doch auch die Beschaffenheit der inneren Theile des Auges widerspricht einer solchen Auffassung. Die Netzhaut selbst zeigt dem beobachtenden Auge meist keine Veränderung, selbst nicht in den Fällen ausgedehnter Abhebung der Membran.

Von den Grenzen der Ablösung an ist die Netzhaut klar durchsichtig; keine Trübung, keine Verdickung ist sichtbar.

Die Gefässe haben ihr normales Kaliber, zeigen keine Spur von Schlängelung und Hyperämie; — kurz, die Netzhaut scheint nicht krank und ihre Struktur nicht verändert. Dass dieselbe, wenn sie längere Zeit abgehoben ist, später Veränderungen eingeht, dass von der abgehobenen Partie aus solche Veränderungen sich auch auf die Nachbarschaft der Ablösung mehr oder weniger weit erstrecken und ophthalmoscopisch sichtbar werden können, will ich nicht in Abrede stellen, obwohl oft auch in Fällen veralteter Netzhautablösung eine Veränderung der Membran in den anliegenden

Stellen nicht oder nur da sichtbar ist, wo man die Ursprungsstelle der Ablösung, von welcher aus die abhebende Flüssigkeit sich senkte, vermuthen muss.

Die Ablösung kommt bekanntlich bisweilen vor in Augen, welche an retinitis albuminurica leiden. In diesen Fällen ist die Netzhaut selbst krankhaft verändert. Das Zusammentreffen ist dann sicher kein zufälliges und werde ich unten auf das disponirende Moment zurückkommen, welches hier zu Grunde liegt.

Die hinter der Netzhaut befindliche, die Ablösung bewirkende Flüssigkeit ist in frischen Fällen mehr durchsichtig, nach kurzer Zeit aber schon flockig trübe und enthält, wie Analysen gleich nach der Abzapfung ergaben (Bowman), viel Eiweiss, welches bisweilen schon während des Lebens gerinnt (Liebreich). Bei veralteten Ablösungen fand Rudnew neben Wasser als Hauptbestandtheil grosse Mengen eines fibrinreichen Stoffes, welcher sich sowohl an der Luft, als auch beim Kochen als Gerinnung ausschied.

Häufiger als Erkrankung der Netzhaut selbst, compliciren Erkrankungen der Chorioidea die Netzhautablösung. So sind chronische Entzündungen der Chorioidea recht häufig mit Netzhautablösungen verbunden. In der Regel sind es dann Erkrankungszustände der gesammten Binnenorgane des Bulbus, der Chorioidea, des Glaskörpers, der Linse, welche das Bild der Netzhautablösung begleiten und oft zum grössten Theile in den Hintergrund des gemeinsamen Symptomencomplexes drängen und allmälig zur partiellen oder totalen Atrophie des ganzen Organs führen. Die Zustände hochgradiger Myopie haben wie Erkrankungen der Chorioidea, des Glaskörpers und der Linse, so auch Netzhautablösung relativ häufig im Gefolge.

Man hat früher einen ätiologischen Zusammenhang gesucht zwischen der Ursache der fortschreitenden Myopie und den genannten Krankheitszuständen und speciell für die Netzhautabhebung die Behauptung aufgestellt, dass bei der Verlängerung der Augenaxe, welche der Myopie zu Grunde liegt, die Netzhaut dem dehnenden Zuge nicht folge, vielmehr sich ablöse und in der Richtung der Tangente sich ausspanne.

Die Ansicht bedarf gegenwärtig keiner Widerlegung, man weiss zur Genüge, dass in Fällen von fortschreitender Myopie mit Axenverlängerung die Netzhautablösung bei weitem nicht immer vorhanden ist, und oft gerade in den entwickeltsten Fällen vollkommen fehlt.

Dann ist auch das topographische Verhalten der abgelösten Partie mit den gewöhnlich flottirenden, im verflüssigten Glaskörper hin und herwogenden Säcken keineswegs geeignet, eine solche Hypothese zu stützen.

Bei acuter Iridochorioiditis ist Netzhautablösung wohl immer vorhanden; doch gehen derselben die Symptome der Chorioidealerkrankung mehr oder weniger lange Zeit voraus und entzieht zur Zeit der Entwicklung der Ablösung eine dichte Trübung des Glaskörpers in der Regel die in Rede stehende Membran jeglicher ophthalmoscopischen Untersuchung.

Gegen die Ansicht, „dass die Netzhautablösung das mechanische Resulat einer Chorioidealexsudation sei in der Weise, dass die exsudirte Flüssigkeit die Netzhaut vor sich her von der Chorioidea wegdränge" bemerkt schon Heinrich Müller (v. Gr. Arch. Bd. IV, 1. p. 372) ganz richtig, „dass die Exsudation einer grösseren Menge Flüssigkeit zwischen Chorioidea und Retina gleichzeitig entweder eine Vergrösserung des Volumens des Bulbus oder eine entsprechende Verminderung der Masse des Glaskörpers resp. ein Vorrücken der Linse erfordern würde. Beide Annahmen dürften, insofern es sich blos um eine durch

die Retina wirkende vis a tergo handeln sollte, häufig Schwierigkeiten haben, namentlich, wenn der Vorgang in einem kürzeren Zeitraum stattfinden sollte."

Gehen wir nun zu der Betrachtung über, wie sich der Gesundheitszustand des Glaskörpers zur Netzhautablösung verhält, so müssen wir von vorn herein constatiren, dass der Glaskörper immer krankhaft verändert ist, wenn überhaupt Netzhautablösung besteht und dass diese krankhafte Veränderung der Netzhautablösung vorausgeht.

Bei normaler Beschaffenheit des Glaskörpers kann überhaupt keine Netzhautablösung zu Stande kommen; das ist mechanisch unmöglich. Der normale Glaskörper, umgeben von der gespannten, wenig elastischen membranösen Kapsel lässt eine Compression, wie sie bei der Einstülpung der Retina vor sich gehen müsste, einfach nicht zu. Man sieht auch zu deutlich, dass die flottirenden Theile Spielraum haben und im verflüssigten Glaskörper nicht beengt sind; im Gegentheile setzt dieses Flottiren der abgehobenen Theile eine Veränderung in der Consistenz, eine Verflüssigung des Glaskörpers voraus. — Bei der Mehrzahl der Netzhautablösungen nimmt man die Veränderung des Glaskörpers direkt wahr, indem diese durch eine grössere oder kleinere Menge flottirender Trübungen sich geltend macht.

Das gleichzeitige Vorkommen dieser Trübungen bei Netzhautablösung ist übrigens eine allgemeine bekannte Thatsache; insbesondere werden beide Zustände zusammen in progressiv myopischen Augen öfter angetroffen. Die Veränderung des Glaskörpers bei vorhandener Netzhautablösung ist auch oft genug anatomisch constatirt worden; das Glaskörpergewebe hat seinen Zusammenhang, seine zähe Beschaffenheit verloren, ist flüssig geworden und fliesst bei Anschneidung der Augenkapsel leicht und profus aus.

Dass Glaskörpertrübungen der Netzhautablösung gewöhnlich vorausgehen, ist ebenfalls eine bekannte Thatsache; pflegt man es doch als das ominöseste Anzeichen der beginnenden Theilnahme des zweiten Auges an der Erkrankung des ersten anzusehen, wenn auf diesem zweiten Auge die Anzeichen der Glaskörpererkrankung sich einstellen. Man vergleiche hierüber die charakteristische Schilderung v. Graefe's (dies Archiv Bd. III. 2 p. 395.)

Nachdem wir nun die Verhältnisse der umgebenden Membranen und des Glaskörpers relativ zur abgehobenen Netzhaut selbst betrachtet haben, scheint es nöthig, auf die Spannungsverhältnisse des mit Netzhautablösung behafteten Auges eingehend Rücksicht zu nehmen.

Wir finden nun zunächst Netzhautablösungen vor in Augen, welche vollkommen normale Spannung aufweisen und zwar sind diese Fälle von Netzhautablösung in Augen mit normalem intraocularem Drucke durchaus keine Seltenheit. Häufiger freilich sind die Fälle, wo Netzhautablösung in weichen, schon mehr phthisischen Augen gefunden wird; aber in der Regel ist der Process dann alt und in Folge lange bestehender Ernährungsstörungen haben sich sowohl Glaskörperopacitäten, Krankheiten der Chorioidea, Linse als auch Netzhautablösung entwickelt.

Man hat behauptet, dass die Netzhautablösung nur in weichen atrophischen Augen vorkomme und als mechanischer Effect einer Chorioidealexsudation aufzufassen sei, welche die verminderte Spannung des Auges auszugleichen bestimmt sei (vergl. oben).

Allein ein solcher Grund ist schwer zu halten, er ist eine unglückliche Anwendung jenes alten natura horret vacuum und durch die oben citirten Worte Heinrich Müller's genugsam widerlegt. — Wir haben auch oft genug Verletzungen — zufällige Traumen,

Operationen etc. — zu beobachten Gelegenheit, bei welchen eine erhebliche Menge Glaskörper ausfliesst, und wohl Rupturen der Chorioideal- und Netzhautgefässe mit abundantem Bluterguss eintreten, aber keine Exsudation aus der Chorioidea erfolgt.

Auch ist die Complication mit Netzhautablösung in hochgradig weichen und phthisischen Augen nur in einer geringen Anzahl der Fälle wirklich vorhanden.

Man sieht also, dass hier zu der Weichheit des Auges noch ein zweites disponirendes Moment hinzukommen muss, um die Ablösung der Retina zu Stande zu bringen.

Was nun das Vorkommen von Abhebung der Netzhaut bei erhöhter Spannung des Augapfels angeht, so wurde von den meisten Autoren dieses Vorkommniss bezweifelt. — Es sind jedoch Fälle in der Literatur verzeichnet, welche dieses Vorkommen unzweifelhaft machen. Bei Arlt (Augenheilkunde Bd. II. 1856) und Pagenstecher (Archiv für Ophth. Bd. VII. 1. p. 92) sind Fälle referirt, in welchen die anatomische Untersuchung die Excavation der Sehnervenpapille neben einer bestehenden Netzhautablösung erwiesen hat. Man kann hier die Einwendung machen, dass die Excavation der Papille bereits vorhanden war, als nach Ausgleich der ihr zu Grunde liegenden erhöhten Spannung oder nach Verminderung derselben die Netzhautablösung erfolgte. In einem von Schweigger mitgetheilten Falle jedoch war durch von Graefe ein Auge während eines heftigen glaucomatösen Anfalles enucleirt worden und bei der Sektion fand sich neben der tiefen Excavation der Papille eine frische Netzhautablösung vor. Hier ist der Sachverhalt nicht zu verkennen, die Netzhautablösung kam während des Stadiums einer glaucomatösen Drucksteigerung zu Stande. Die Erklärung aber eines solchen Vorganges bleiben alle Theorien schuldig. Wo ist da Raum für eine Exsudation, wo der intraoculare Druck über die Norm erhöht ist? Dem Schweigger'schen

Falle kann ich zwei weitere Fälle anreihen. Der erste Fall betrifft ein Mädchen von ungefähr 18 Jahren, welches in die hiesige Universitäts-Klinik aufgenommen worden war, während eine deutliche Netzhautablösung fast des ganzen unteren Theiles neben einer deutlichen Excavation der Papille vorhanden war; gleichzeitig liess sich der erhöhte intraoculare Druck durch die Palpation direct nachweisen. Als ich die Kranke zum ersten Male sah, einige Wochen nach ihrer Aufnahme, — war der Glaskörper von Trübungen so durchsetzt, dass vom Hintergrunde nichts mehr wahrzunehmen war, doch liess sich die erhöhte Spannung durch die Palpation noch nachweisen.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine 45 Jahre alte Frau, welche in ihren früheren Lebensjahren stets gesund gewesen war, seit einigen Monaten jedoch über Abnahme des Sehvermögens klagte, hauptsächlich aber wegen eines „Gewächses" die Klinik aufsuchte.

Bei der ersten Untersuchung zeigte sich auf beiden Augen eine flach aufsitzende breite succulente Geschwulstmasse, welche sich auf beiden Augen subconjunctival nach hinten bis in die Gegend des Aequators verfolgen liess und nach vorn auf die Cornea übergriff. Rechts nahm die betreffende Geschwulst ungefähr den oberen äusseren Quadranten der Sklera ein und setzte sich auf die Cornea ca. 1—2 mm. weit fort. Links nahm die Geschwulst fast die ganze äussere Hälfte der Sklera ein und überragte den Cornealrand nach vorn um ca. 4 mm. Beide Geschwülste zeigen den Charakter gewöhnlicher Lipome, wie sie früher von v. Gräfe an der Sklera schon beschrieben sind. In der Schläfengegend finden sich zwei ungefähr erbsengrosse Lipome unter der Haut vor. Die rechte Pupille ist mittelweit, reagirt schwach; die linke enger und empfindlicher gegen Licht; rechts ist die vordere Kammer ziemlich enge. Links ist M $\frac{1}{16}$ vorhanden, S = $\frac{1}{10}$. Rechts besteht H $\frac{1}{36}$.

Die Kranke zählt Finger auf 1' Entfernung. Das Gesichtsfeld zeigt sich nach oben bedeutend beschränkt. Die Spannung des rechten Bulbus ist bedeutend über die Norm erhöht und von der normalen Spannung des linken bedeutend abstehend. Ophthalmoscopischer Befund:

Links sind die Medien klar. Am äusseren Pupillenrande ein kleines Staphyl. post.

Rechts Cornea, Linse normal, leichte flottirende Trübungen des Glaskörpers. Die Papille zeigt sich rund, ist ungemein stark excavirt und von einem entwickelten atrophischen Chorioidealring umgeben. Die Wände der Excavation sind ringsum steil abfallend, die Lamina cribrosa in der Tiefe deutlich zu sehen, jedoch nur mit Hülfe stärkerer Concavgläser im aufrechten Bilde deutlich wahrnehmbar. Der untere Papillenrand ist theilweise nach innen verdeckt durch einen vorliegenden Netzhautsack. Auf der abgelösten Netzhaut, welche leicht flottirt, sind deutliche, in ihren Contouren verschmälert scheinende Gefässe zu verfolgen. Die Ablösung reicht ungefähr bis zum horizontalen Meridian des Auges und ist bis in die äusserste Peripherie zu verfolgen.

Die innere Hälfte des Augenhintergrundes zeigt besonders im oberen Quadranten zahlreiche Pigmentflecke von mehr unregelmässiger Form, meist in der Chorioidea, zum Theil in der Retina liegend. In der Chorioidea zeigen sich einzelne hellere Flecken, welche auf theilweiser Atrophie des Stromas beruhen, in der unteren Hälfte finden sich einzelne Pigmentflecken auf der abgelösten Netzhaut selbst vor, welche auf der mattweissen Unterlage deutlich sich abheben.

Auch zu extraocular gelegenen Processen hat man die Netzhautablösung in ein Abhängigkeitsverhältniss zu bringen gesucht und behauptet, dass sie durch Thrombose der

Vena ophthalmica zu Stande käme. So soll auch die Ablösung der Retina, welche man nicht selten bei Orbitalabscessen sieht, zu Stande kommen durch Compression der abführenden Vene, und eine Wiederanlegung der Netzhaut soll erfolgen, wenn mit dem Zurückgehen der Schwellung in den Geweben die beengende Ursache zu wirken aufhört; — allein wie oft hat man Protrusion des Bulbus nach Operationen in der Orbita, bei Blutungen, nach Contusionen, bei Orbitalabscessen etc. zu beobachten, ohne dass die geringste Ablösung entsteht und ist doch nicht füglich anzunehmen, dass in einem Falle, ceteris paribus, die abführenden Venen stärker comprimirt werden, als im anderen Falle.

Ausserdem existirt eine Verbindung der abführenden Venenbahnen mit der vena facialis, welche das stauende Blut direct nach vorn abführen kann; endlich kann im Experimente durch keinerlei Unterbindung der abführenden Vene das bezügliche Krankheitsbild hervorgebracht werden.

Es darf daher das Vorkommen der Netzhautablösung bei Orbitalabscessen sowie bei Oedemen der Orbita nicht in directe Abhängigkeit von Stauungsursachen gebracht werden, wenngleich ein Zusammenhang zwischen dem Oedem der Orbita, insbesondere der Conjunctiva, mit einer gleichzeitig vorkommenden Netzhautablösung nicht wohl vollständig geleugnet werden kann. — Ich selbst habe einen Fall solcher Art beobachtet, wo auf beiden Augen gleichzeitig mit einem Oedem der Conjunctiva und gleichen Schritt mit demselben haltend, eine Netzhautablösung entstand und nach dem Schwunde des Oedems auch die Netzhautablösung, allerdings nur langsam zurückging, sich aber schliesslich vollkommen wieder anlegte. Das Oedem der Conjunctiva war in meinem Falle aufzufassen als locales Oedem, wie man es häufig im Verlaufe von Nierenkrankheiten an beschränkten Körperregionen entstehen sieht und mit dem Namen des fliegenden Oedems bezeichnet.

Der betreffende Kranke litt nämlich seit längerer Zeit an morbus Brightii und hatte auf beiden Augen—vielleicht ist das hier von besonderer Bedeutung — ausgeprägte retinitis albuminurica. Das Krankheitsbild dieses Falles ist in der Dissertation von R. Sammet (Darmstadt bei Rudolf Fendt 1876) ausführlich beschrieben worden.

Die Netzhautablösung ist also nicht der Effect einer einfachen Exsudation aus den Chorioidealgefässen, kommt ebensowenig zu Stande durch Zugwirkung narbiger Glaskörperopacitäten, ist keine directe Folge behinderter Circulation. Zu allen diesen oft beschuldigten Zuständen muss noch ein anderes Moment als das wichtigste hinzukommen, eine durch krankhafte Veränderung des Glaskörpers bedingte veränderte Diffusion zwischen der wässerigen Lösung der Glaskörpersalze und der in den Chorioidealcapillaren strömenden Blutflüssigkeit. — Der Glaskörper hat keine Gefässe; seine Ernährungsstoffe gehen aus dem Blute der Choriocapillaris durch Diffusion in die verschiedenen Glaskörperschichten über. Eine andere Ernährungsweise ist nicht denkbar. Der Diffusionsstrom, der die Ernährung vermittelt, geht durch eine thierische Membran, die Netzhaut.

Die topographischen Verhältnisse der Glaskörperumgebung sind für diese Auffassung ungemein günstig. Die Blutflüssigkeit umgiebt den Glaskörper allseitig in den feinsten Capillaren circulirend, und diese ausgebreitete Schichte Ernährungsflüssigkeit ist von der wässerigen Lösung der Glaskörpersalze durch eine ungemein dünne thierische Membran getrennt. Die Ernährungsweise wird nach Analogie anderer Gewebstheile in der Weise vor sich gehen, dass für bestimmte abgenutzte Stoffe, welche von dem Glaskörper ausgeschieden, in die Blut- und Lympfgefässe der Chorioidea übergehen, nach den physicalisch-physiolo-

gischen Diffusionsgesetzen andere ernährende Theile von der Blutflüssigkeit durch die Netzhaut hindurch in den Glaskörper zurückdiffundiren. Ist aber in Folge krankhafter Veränderungen die Ernährung des Glaskörpers gestört, so wird auch die Diffusion eine andere werden und gegen abnorm veränderte Stoffe werden denselben Gesetzen gemäss andere Stoffe zurückgegeben.

Die Netzhaut als thierische Membran wird sich nun nicht für jedes Ernährungsmaterial gleich leicht durchgängig zeigen und insbesondere, wie alle thierischen Membranen, den Diffusionsstrom der Eiweisskörper aufhalten und die groben Molecüle der letzteren durch ihre feinen Poren schwerer hindurch gehen lassen.

Betrachten wir einen Fall von typischer Netzhautablösung ohne intercurrente eigentlich entzündliche Erscheinungen, so haben wir folgendes topographisch-anatomische Bild:

Einen verflüssigten Glaskörper, dessen flottirende Trübungen die chemische Destruktion verrathen, eine in das Lumen des letzteren vorgewölbte Membran (Retina), und eine hinter letzterer zwischen ihr und Chorioidea befindliche Flüssigkeit, welche aus einer concentrirten Eiweisslösung besteht.

Diese Betrachtung fordert für den, der einigermassen mit den Gesetzen der Diffusion durch thierische Membranen vertraut ist, an sich schon, die Abhebung der Membran aufzufassen als Effect des Diffusionsstromes.

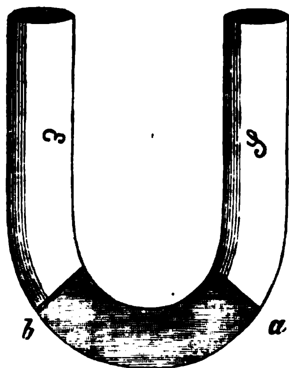
Die gegen einen bestimmten (Eiweiss anziehenden) Stoff, welcher aus dem chemisch veränderten Glaskörper in die Blutflüssigkeit übergeht, austretende Eiweisslösung drängt, weil die Eiweisskörper schwer durch Membranen diffundiren, die Membran vor sich her und bildet die Ablösung auf sehr natürlichem Wege.

Auf das Wesen der Diffusion lasse ich mich nicht

weiter ein, ich will nur kurz bemerken, dass das gelöste Albumin eine grössere endosmotische Verwandtschaft gegen Salzlösungen besitzt und dass der Diffusionsstrom des Eiweisses mit wachsender Concentration der Salzlösung ziemlich schnell zunimmt.

Giesst man z. B. in eine U-förmig gebogene Röhre auf die eine Seite eine Eiweiss-, auf die andere eine gleich voluminöse Salzlösung, so dass beide Lösungen durch eine thierische Membran, unten in der Biegung der Röhre befindlich, getrennt sind, so stehen zunächst beide Flüssigkeiten gleich hoch, weil aber jetzt mehr Salz zum Eiweiss übertritt, als umgekehrt Eiweiss zum Salz übergeht, so steigt die Flüssigkeit in dem einen Schenkel der Röhre in die Höhe, in dem andern fällt sie. Je concentrirter aber die Salzlösung war, desto mehr Eiweiss strömt zu ihr über und desto rascher geht die Strömung vor sich, bis zu einer gewissen Grenze, bei welcher eine stärkere Concentration der Salzlösung den Diffusionsstrom wieder vermindert.

Nehmen wir jetzt an, wir hätten in der U-förmigen Röhre unten 2 membranöse Scheidewände dicht einander anliegend statt einer einzigen angebracht, und beide Membranen wären in dem Lumen der Röhre verschieblich; von den zwei Membranen sei die eine für Eiweissmolecüle leicht, die andere schwer durchdringlich, dann wird, wenn wir die Diffusion eintreten lassen, die Salzlösung durch beide Membranen hindurch gehen, das zurückdiffundirende



Eiweiss wird durch die Membran b (vergl. nebenstehende Figur) hindurchdringen, an der zweiten Membran a mit

den engeren Poren Widerstand finden und nun beide Membranen von einander abdrängen und zwischen ihnen wird sich eine mehr oder weniger concentrirte Eiweisslösung ansammeln. Man kann diese Verhältnisse auf das Auge direkt übertragen: b ist die Capillarwandung der Chorioidealgefässe, a. die Netzhaut. Bei veränderter Glaskörperbeschaffenheit dringen diffusible Stoffe durch die Netzhaut zu den Blutgefässen; für letztere tritt nach den Diffusionsgesetzen Eiweisslösung aus. Durch die weiten Poren der Capillarwand gehen die Eiweissmolecüle leicht hindurch (Transsudate), an der Netzhaut finden sie Widerstand und drängen diese Membran vor sich her.

Bei einer solchen Auffassung der Verhältnisse ist es leicht verständlich, dass weder die Netzhaut krank zu sein braucht um abgelöst zu werden, noch auch eine Krankheit der Chorioidea nothwendig vorliegen muss, sondern dass für das Zustandekommen des fraglichen Krankheitsbildes eine Krankheit des Glaskörpers das primäre Ursächliche ist. Freilich ist nicht in Abrede zu stellen, dass ein krankhafter Zustand der Chorioidea direct die Ernährung des Glaskörpers beeinträchtigen kann und somit auch Netzhautablösung oft im Gefolge hat.

Es ist ferner leicht verständlich, dass nicht jede Glaskörpererkrankung nun auch gleich Netzhautablösung hervorruft; diese wird nur in den Fällen das Krankheitsbild compliciren, wenn solche diffusible Körper sich bei der Glaskörperveränderung bilden, welche Diffusionsverwandtschaft zu Eiweisskörpern haben.

Es soll damit jedoch nicht gesagt sein, dass gerade Salzlösungen sich bilden müssen, welche diese bestimmte Art der Diffusion bewirken. Ich habe oben nur ein Beispiel wählen wollen, um mich verständlich zu machen.

Mir kommt es nur darauf an, zu zeigen, dass die Ablösung der Netzhaut die Folge eines abnormen Diffusionsvorganges ist.

Es ist nach der dargelegten Theorie ganz klar, dass in der Mehrzahl der Fälle die Ablösung sich in weichen Augen finden wird, jedoch auch in Augen mit normaler Spannung vorkommen kann.

Auch das Zustandekommen in glaucomatösen Augen hat hier nichts Befremdendes, obwohl das seltenere Vorkommen gewiss gerechtfertigt erscheint.

Die hier dargelegte Theorie lässt sich jedoch nicht allein mit sämmtlichen klinischen, sowie pathologisch-anatomischen Erfahrungen in Einklang bringen, sondern sie lässt sich auch durch Experimente stützen.

Ich habe bei Thieren, Hunden und Kaninchen, Salzlösungen in den Glaskörper gebracht und Netzhautablösung erfolgen sehen. Zwar wird das Experiment oft durch eine Menge undurchsichtiger membranöser Glaskörpertrübungen erfolglos gemacht, indem diese Trübungen nicht mehr durchsehen lassen, aber in anderen Fällen ist das Bild ein recht schönes und deutliches.

Ich spritze unter einem geringen Drucke eine 6 bis 10 pCt. Salzlösung in die hinteren Theile des Augapfels; ich bediene mich der äusserst dünnen Injectionscanülen, welche zu Injectionen in die Hornhaut etc. empfohlen sind, welche nur sehr kleine Stichwunden in den Augapfelwandungen verursachen. Ich habe an 3 Hunden diese Injectionen gemacht und in 2 Fällen, d. h. an zwei Augen, die Ablösung der Netzhaut direct entstehen sehen. Gleich nach der Operation wurde der Augenhintergrund ophthalmoscopisch beobachtet. Die Medien waren klar; erst nach 15 bis 20 Minuten bildet sich eine leichte Trübung im Hinter-

grunde, ausserdem Trübungen im Glaskörper aus. Die Trübungen in der Tiefe nehmen bald eine blaugraue Färbung an und sind die Netzhautgefässe auf ihnen in vielfachen Biegungen zu verfolgen. Später verdecken die dichter werdenden Glaskörperopacitäten das Bild in der Tiefe mehr oder weniger vollständig.

Die Experimente an Kaninchen sind leichter anzustellen, die Thiere selbst mit weniger Mühe zu untersuchen; allein es fehlen den unteren Theilen der Netzhaut die Gefässe und es geht daher ein Hauptanhaltspunkt für die Beurtheilung verloren.

Macht man an einem weissen Kaninchen die Injection, so kann man ophthalmoskopisch die Stichöffnung der Injections-Canüle als dunklen Punkt zwischen den Chorioideal-Gefässen unterscheiden; eine bestimmte Zeit bleibt der Hintergrund ringsherum klar und deutlich sichtbar. Allmälig bildet sich oft an einem Orte der Injectionsstelle entfernt liegend, eine weissgrauliche Trübung, welche durch einen scharfen Rand nach unten begrenzt ist. — Diese Trübung senkt sich und findet sich nach einigen Stunden in den unteren Theilen des Augengrundes vor, die oberen sind wieder klar.

Nach Injection schwächerer Kochsalzlösungen treten die Erscheinungen später ein. Nach der Injection von reinem Wasser wird keinerlei Veränderung des Augenhintergrundes wahrgenommen. Ich habe an 10 Kaninchen experimentirt; in 2 Fällen habe ich eine sackförmige Abhebung der ganzen inneren Netzhauthälfte gesehen und die Fälle Herrn Prof. Laqueur, sowie mehreren Collegen vorstellen können. In dem einen dieser Fälle überragte der abgelöste Sack die innere Papillengrenze und waren die Gefässe deutlich auf ihm zu verfolgen. Diesen Fall habe ich längere Zeit verfolgt, indem ich das Thier längere Zeit leben liess. Die Ablösung wurde kleiner und legte

sich nach circa vierwöchentlichem Bestehen vollkommen wieder an.

Einige leichtere Glaskörpertrübungen blieben noch kurze Zeit bestehen, schwanden aber auch schliesslich vollständig.

In Fällen, wo an grauen Kaninchen experimentirt war, habe ich später eigenthümliche Veränderungen in der Chorioidea (gelbliche Flecke und Pigmentwucherungen) in grösserer Ausdehnung entstehen sehen.

Leider kommen aber bei Kaninchen oft Ansammlungen von gelblichen Producten im Glaskörper selbst vor, namentlich in der Gegend der Ciliarfortsätze, welche das Bild und seine Auffassung stören. Eine Erklärung für die Entstehung der letzteren vermag ich nicht zu geben.

In einem Falle habe ich die Flüssigkeit hinter der abgelösten Netzhaut mittelst einer Kapillarröhre extrahirt und Prof. Hoppe-Seyler hatte die Freundlichkeit, die Flüssigkeit zu untersuchen. Dieselbe zeigte sich stark eiweisshaltig und ungefähr von der Zusammensetzung der Transsudate.

Es fanden sich nach Hoppe-Seyler's Analyse unter 2,95 pCt. Rückstand 2,159 pCt. Albumin, also 0,791 pCt. feste Stoffe, Salze u. s. w.

Zur chemischen Analyse des Glaskörpers.

Zur besseren Auffassung und zum leichteren Verständnisse der hier behandelten Fragen wäre eine genaue chemische Analyse des Glaskörpers im gesunden und kranken Zustande von besonderem Werthe. Bisher existirt jedoch keine ausführliche Untersuchung hierüber und nur quantitative Angaben über bestimmte Bestandtheile sind vorhanden. Ich lasse hier die Angaben Lohmeyer's folgen; nach ihm sind in 100 Theilen des normalen Glaskörpers des Kalbes: 98,640 Wasser, Albumin 0,136, Fett 0,0016. Extractivstoffe 0,3208, Chlornatrium 0,7757, Chlorkalium

0,0605, schwefelsaures Kali 0,0148, phosphorsaurer Kalk 0,0101, phosphorsaure Magnesia 0,0032, Kalkerde 0,0133, phosphorsaures Eisen 0,0133.

Es ist vielfach behauptet, dass im normalen Glaskörper Harnstoff nachweisbar sei; die Frage ist noch jetzt vollständig offen, da einige Autoren das Vorkommen bestimmt in Abrede stellen, andere das Gegentheil behaupten.

Ich habe nun nach der Methode von Musculus einschlägige Untersuchungen angestellt und habe den Harnstoffgehalt constatiren können.

Musculus hat nämlich aus dem Harne von an Blasenkatarrh leidenden Individuen ein lösliches Ferment dargestellt, welches die Eigenschaft hat, Harnstoff in kohlensaures Ammoniak überzuführen.

Curcumapapier mit diesem Ferment getränkt, wird, wenn es mit Harnstoff in Berührung kommt, nach 5 bis 10 Minuten braun (alkalische Reaction des Ammoniak).

Nun kann man das lösliche Ferment zur quantitativen Bestimmung des Harnstoffs benutzen, indem man nachweist, wie viel Ammoniak entsteht und daraus die Quantität Harnstoff berechnet.

Ich habe nun 14,72 Glaskörper untersucht.

Nach Behandlung mit Alkohol wurde der Niederschlag abfiltrirt und die alkoholische Lösung auf dem Wasserbade bis zur Trockne abgedampft. Der Rückstand wurde in 50 Cubikcmtr. Wasser gelöst — neutrale Reaction auf Curcumapapier. Das Curcumapapier mit Harnstoff-Ferment getränkt, wird stark gebräunt.

Nun wurde 0,2 Ferment und einige Tropfen Lackmus-Tinctur zugesetzt. 50 Cubikcmtr. Wasser wurden nun mit derselben Quantität Ferment und Lackmus-Tinctur versetzt.

Beide Lösungen wurden gut verkorkt und am warmen Orte 24 Stunden aufbewahrt.

Dann wurde von Schwefelsäure-Lösung $^1/_{100}$ soviel in

jede Lösung zutitrirt, bis die blaue Lackmusfarbe ins Rothe überging. Bei der Mischung von Wasser und Lackmus brauchte man 1 Cubikcmtr., bei der anderen Lösung mit dem Glaskörper-Rückstand 2,5 Cubikcmtr. Schwefelsäure.

Die Differenz der beiden Lösungen 1,5 Ccmtr., entspricht nun einem Harnstoffgehalte von 0,009 auf 14,12 Glaskörper oder 0,064 pCt. Harnstoff.

Strassburg, im September 1876.

Druckfehler-Berichtigung.

Auf Seite 63 Zeile 4 von oben statt Pfüger lies Pflüger,

Taf. I.



Taf. III.

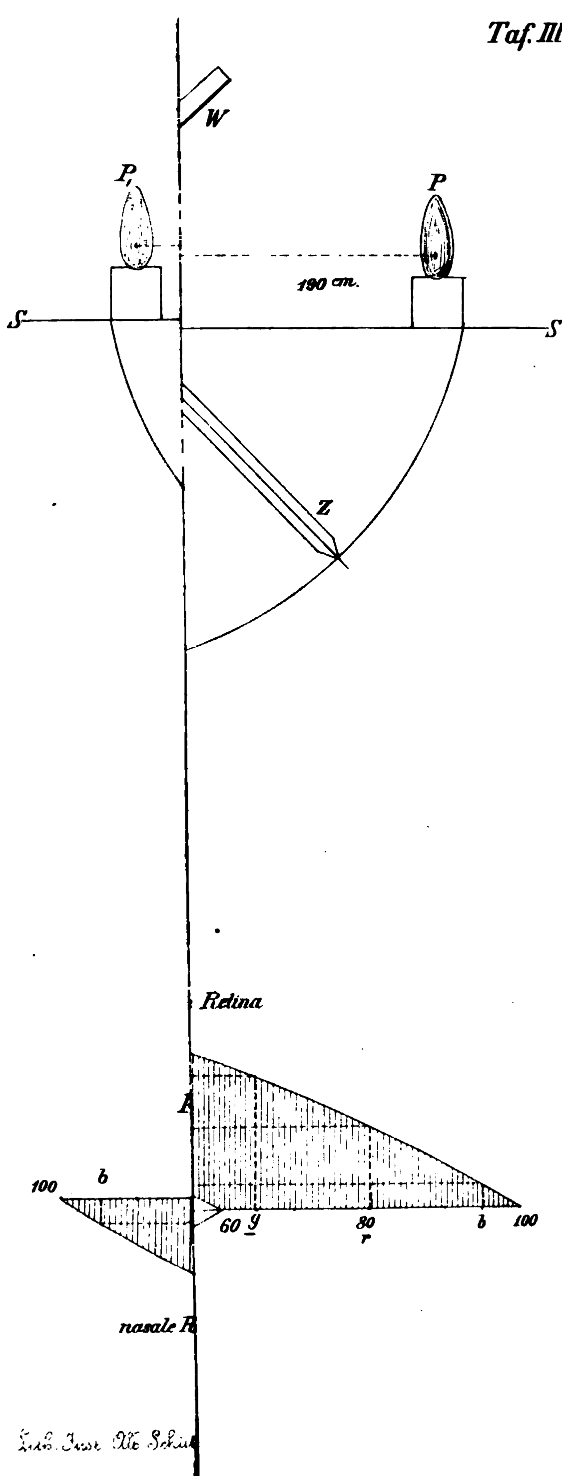


Fig. 2.

